


SE TAIRE ET FAIRE



COURS

DE

PHYSIOLOGIE.

PARIS. — RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

COURS

DE

PHYSIOLOGIE,

FAIT

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ierre Honoré
Par P. BÉRARD,
Professeur de Physiologie et Doyen de la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien honoraire des Hôpitaux, Président des Jurys médicaux,
Officier de la Légion d'Honneur, etc.

Boni viri nullam oportet causam esse præter veritatem.
(HALLER.)

TOME TROISIÈME.

PARIS.
LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine, 23 (ancien n° 4).

1851

Vignaud Lib.

COURS

DE PHYSIOLOGIE.

DU SANG.

It is a mysterious fluid the blood!
DAVY (1).

SOIXANTE-SIXIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Je devrais, pour me conformer à la classification des fonctions que je vous ai exposée, procéder à l'étude de la respiration après avoir terminé l'histoire de l'absorption; mais, la respiration modifiant incessamment la composition et les propriétés physiologiques du sang, il m'a paru indispensable de vous faire connaître avant tout le liquide sur lequel elle opère. J'ajoute qu'il est utile de rapprocher, comme je le fais, la description du sang de celle du chyle et de la lymphe.

Si on n'avait égard qu'aux animaux vertébrés, on pourrait définir le sang *le liquide rouge qui est mis en mouvement dans les cavités du cœur, des artères, des vaisseaux capillaires et des veines.*

Au point de vue de la zoologie et de la physiologie générale,

(1) *Observations on the coagulation of the blood* (in *Edinburgh medical and surgical journal*, vol. XXX, p. 251; 1828).

cette définition est attaquable. La couleur rouge ne pourrait constituer un des caractères du sang, qu'autant qu'on s'accorderait à refuser le nom de *sang* au *suc nutritif* des animaux, lorsqu'il n'est pas coloré en rouge. Ceci ressemblerait beaucoup à une pétition de principes (1).

En cessant de tenir compte de la couleur, et en ne s'attachant qu'au caractère tiré de la spécialité des voies au travers desquelles se meut le suc nutritif, on pourrait dire que le sang est *le liquide nutritif contenu dans des voies circulatoires parfaitement closes, et distinctes du tube digestif.*

Cette deuxième définition n'est pas non plus irréprochable : elle convient au sang des invertébrés, mais elle ne distingue pas suffisamment le sang des vertébrés du *chyle* et de la *lymphe.*

Si je ne craignais de tomber dans l'aridité des détails scolastiques, je pourrais composer une définition de la fusion des deux premières; mais il me suffit de vous avoir mis à même d'établir la distinction entre le sang et les autres humeurs du corps.

Ainsi ce ne sera pas du sang pour vous que le suc nutritif, produit de la digestion, lorsqu'il pénétrera tout simplement la masse de l'animal, sans être introduit par l'absorption dans des voies circulatoires canaliculées et closes. Le suc qui stagne chez les insectes, entre le tube digestif et le vaisseau dorsal, pourra être considéré comme du sang, parce qu'il s'introduit directement dans ce vaisseau dorsal. Vous n'assimilerez pas au sang l'humeur contenue chez quelques radiaires, et notamment chez les acalèphes, dans ces prolongements vasculiformes que le tube digestif envoie dans le corps. Sans doute ces prolongements jouent, à la fois, et le rôle d'estomac, qui digère la matière alimentaire, et le rôle de conduits, qui portent aux parties vivantes le produit de cette digestion; mais il ne faut pas

---

(1) *Insectorum succos, qui sæpe alterius coloris sunt, sanguinem vocare non solent* (Haller, *Elem. physiol.*, t. II, p. 1).

pousser l'assimilation au point de dire que l'estomac est devenu vaisseau sanguin, et que son contenu s'est transformé en sang. Enfin vous vous abstiendrez de regarder comme du sang veineux l'humeur contenue dans les conduits *gastro-biliaires* de certains mollusques. Cette dernière restriction doit vous faire pressentir le parti que je prendrai plus tard dans la question qui, sous le nom de *phlébentérisme*, a un instant passionné les académies.

Entre le tube digestif et les voies dans lesquelles circule le sang, il y a, chez les animaux supérieurs, et surtout chez les mammifères, des voies intermédiaires qui manquent chez les animaux invertébrés : ce sont les *chylifères;* de sorte que ce n'est que progressivement, chez les premiers, qu'une partie de la matière réparatrice est élevée à la dignité de *sang*.

Vous voyez, d'après ce qui précède, que certains animaux peuvent manquer de sang. Il n'y en a pas chez ceux des infusoires qui sont privés de bouche, il n'y en a pas non plus chez les rhizopodes. Les bras des hydres renferment des conduits dans lesquels un *liquide* est mis en mouvement. Trembley (1) avait pris ces conduits pour des vaisseaux, et ce liquide pour du sang; il a été réfuté par Meyen (2). Ces conduits effectivement s'ouvrent dans l'estomac. Déjà nous avons exprimé notre opinion sur le contenu des conduits qui naissent de l'estomac de certains radiaires, *tubes chymifères* de M. Agassiz (3). Mais, autour de ces tubes, il existe, suivant Will (4), des vaisseaux dépourvus d'épithélium vibratile, contenant un liquide coloré muni de globules et qui peut être considéré comme du sang. Toutefois ces faits méritent d'être vérifiés.

On ne sait trop si on doit donner le nom de sang à l'humeur rosée homogène qu'on observe dans les cavités contractiles de

---

(1) *Mémoires pour servir à l'histoire des polypes*, p. 219.

(2) Brown's *Vermischte Botanisch Schriften*, etc., t. IV, p. 490.

(3) *Contributions to the natural history of the acalephæ of North America*, t. IV, p. 1 à 7, may 1849.

(4) *Froriep's Notizen*, n° 599, p. 68; 1843.

certains infusoires munis de bouche. Au moment de la diastole, le liquide afflue dans ces cavités, puis il disparaît au moment de leur systole, comme s'il se répandait dans la masse du corps.

A partir de ces degrés inférieurs, on rencontre chez toutes les espèces animales un liquide réunissant les caractères auxquels nous reconnaissons le sang. La généralité, la presque universalité de cette condition anatomique, donne une haute idée de son importance. Je crois devoir reproduire ici la vue générale que j'ai exprimée sur le sang en exposant la classification des humeurs. Qu'on se figure, chez un mammifère à sang chaud, une sorte de torrent qui part du cœur et se dirige vers la périphérie, en se subdivisant en courants secondaires, et qui abandonne de tous côtés des matériaux pour les sécrétions, la perspiration, la nutrition...; puis ce fleuve remonte vers sa source, et, chemin faisant, il se charge des produits des absorptions veineuses et lymphatiques.

Ainsi le sang est placé entre les fonctions qui le forment et les fonctions qui le dépensent; il occupe véritablement le centre de la vie végétative. De plus il tient immédiatement sous sa dépendance les principaux rouages du corps : l'action nerveuse, la contraction musculaire, la vie elle-même enfin, qui s'échappe avec lui.

PROPORTION ENTRE LA MASSE DU SANG ET LA MASSE DU CORPS.

A une époque où la thérapeutique médicale répand le sang avec une certaine libéralité, il n'est pas indifférent de rechercher quelle est la quantité de ce liquide contenue dans le corps (1).

---

(1) *In morborum curatione videtur temerarium esse medicum, qui sanguinis non paucas libras detrahat, neque tamen mensuram teneat necessarii humoris, absque quo vita superesse non possit, et cujus si majorem aliquam portionem removeris, cordis vires labescant et animal, etiam multo retento sanguine, tamen pereat* (Haller, *Elem. phys.*, t. II, p. 1).

Différents modes d'évaluation ont été mis en usage pour arriver à la solution de ce problème.

1[er] *mode d'évaluation.* Il a été employé dès le 17[e] siècle, par Allen Moulin (1), et ensuite par plusieurs autres expérimentateurs. On pèse un animal, on lui ouvre un gros vaisseau, on laisse couler le sang jusqu'à ce que l'animal succombe. Le sang qu'on a recueilli est pesé, et son poids, comparé au poids primitif du corps de l'animal. Déterminant ensuite le poids d'un homme adulte, on en déduit par analogie le poids de son sang.

Voici quelques résultats :

Une brebis pesait 118 livres; on lui tira, pour la faire périr, 5 livres et $^1/_4$ de sang (23[e] partie du poids du corps). King retira 1 livre et $^1/_2$ de sang d'un agneau pesant 30 livres et $^1/_2$ (20[e] partie du poids du corps environ); ce n'était que la 30[e] partie sur un lapin. De l'ensemble des faits recueillis par les premiers expérimentateurs, ils avaient tiré la conclusion que le poids du sang était au poids du corps comme 1 est à 20 (5 p. 100). Appliquant par analogie ces résultats à l'espèce humaine, on donnait 8 livres *de sang* à un homme adulte pesant 160 livres.

Ce chiffre est trop peu élevé. Ceux des expérimentateurs modernes qui ont fait usage de ce premier mode d'évaluation sont de même restés au-dessous de la vérité. Wanner, convaincu que dans les abattoirs les chairs des animaux sont épuisées du sang qu'elles contenaient, s'y est livré à des recherches dont voici les principaux résultats. Un bœuf pesant 750 kilogr. a donné 31 kilogr. 50 cent. de sang (proportion : 1 sur 23,81, un peu plus de 4 pour 100). Un autre bœuf, pesant 700 kilogr., a fourni 29 kilogr. 50 cent. de sang (proportion : 1 sur 23,73). Une vache, du poids de 588 kilogr., a laissé couler 27 kilogr. de sang (proportion : 1 sur 21,77, environ 5 pour 100). Un mouton pesant 60 kilogr. donna 2 $^1/_2$ kilogr. de sang (1 sur 27,72); un autre mouton, du poids de 40 kilogr., donna 2 kilogr. 50 c. (1 sur 20, ou 5 pour 100). Wanner tire de ces expériences la con-

(1) *Philosophical transactions*, n° 191, p. 433; 1689.

séquence que, chez l'homme, le sang forme la 25e partie au plus, la 20e au moins, du poids total du corps; de sorte qu'une saignée de 2 livres, faite à un homme pesant 100 livres, le priverait de la moitié de son sang. Il dit encore qu'un nouveau-né de 5 à 6 livres n'a pas plus de 4 à 5 onces de sang.

Si ce mode d'évaluation donne des résultats inexacts, cela tient : 1° à ce que pendant que le cœur envoie du sang à la blessure, au moment où l'animal succombe, il en envoie en même temps aux autres parties du corps, qui par conséquent ne sont pas épuisées; 2° à ce que le crâne, qui résiste, comme nous le dirons ailleurs, à la pression atmosphérique, ne peut être vidé de tout le sang qu'il contient; 3° à ce que certaines veines, disposées comme des sinus, retiennent de même une certaine quantité de sang; 4° à une sorte d'attraction que les parties vivantes exercent sur le sang. J'ajoute qu'on n'est pas toujours autorisé à conclure des animaux à l'homme.

Il y a pourtant à dire, à l'avantage de ce mode d'évaluation, que s'il ne donne pas le *maximum*, il fournit un *minimum* qu'il est bon de connaître. Il nous instruit aussi approximativement de la quantité de sang dont la perte brusque pourrait être funeste. Du reste, il a offert, dans quelques circonstances, des résultats un peu plus élevés que ceux dont nous avons parlé jusqu'ici. Un bœuf a répandu une quantité de sang égale à la 11e partie de son corps (1), un chien de 50 livres a fourni 5 livres de sang (10e du poids du corps) (2); enfin les résultats obtenus, dans ces derniers temps, par Herbst (3), qui ouvrait à la fois l'aorte, la carotide, l'artère crurale, et les vaisseaux pulmonaires, sont plus élevés que ceux des expérimentateurs qui n'avaient ouvert qu'un seul vaisseau.

2e *mode d'évaluation.* Il consiste à rechercher quelle quantité de sang ont perdue, par des hémorrhagies spontanées, des

---

(1) Hales, *Philos. exper.*, p. 91; cité par Haller.

(2) Drelincourt, *Canicidium*, 1.

(3) *De Sanguinis quantitate, qualis homini adulto et sano convenit*, p. 46-51, in-4°; Gœttingæ, 1822.

individus appartenant à l'espèce humaine. Pour éviter de tomber dans des exagérations, il faut faire choix des cas où l'hémorrhagie a eu lieu en un seul accès, pour ainsi dire, et non à intervalles plus ou moins éloignés; cas dans lesquels il y a, comme nous le verrons, une réparation rapide du sang. L'érudition de Haller nous fournit de suite de nombreux exemples. Ainsi je remarque qu'il a été perdu, par *épistaxis*, 9 livres de sang; chez un autre individu, 10 livres; chez un autre individu, 11 livres; — par *vomissement*, 12 livres en une nuit; — par *épistaxis*, 15 livres; — par *vomissement*, 8 pintes; — par *épistaxis*, 18 livres; — par *épistaxis*, 22 livres; — par *épistaxis*, 30 livres (1). A ces faits empruntés à la grande *Physiologie* de Haller, j'en ajouterai deux, qui sont cités par Burdach (2) : une femme, morte de métrorrhagie, avait perdu 26 livres de sang; une autre, qui avait subi le supplice de la décapitation, en avait répandu 24 livres.

D'après les faits qu'il avait rassemblés, Haller était disposé à accepter les évaluations faites par Quesnay (27 livres) ou Hoffmann (28 *livres*), *pour* un homme bien constitué et de moyenne *stature*; ce qui aurait donné, relativement au poids du corps, 20 pour 100 environ, ou une partie sur cinq.

3ᵉ *mode d'évaluation*. Muller emprunte à Valentin la méthode d'évaluation suivante. On saigne un animal, et on détermine quelle est la proportion des parties solides dans le sang obtenu. On injecte ensuite une quantité d'eau connue dans les veines, et sur-le-champ on tire, de diverses parties du corps, d'autres échantillons de sang, dont on évalue aussi la proportion des parties solides; et, d'après la différence qui existe entre les deux résultats, on calcule combien de sang a été délayé par l'eau. Le rapport moyen de la quantité du sang au poids du corps a été, chez le chien, 1 : 4 $1/2$; et chez la brebis, de 1 : 5. Si on appliquait ce résultat à l'espèce humaine, on établirait qu'un

---

(1) Haller, *Elem. physiol.*, t. II, p. 3 et 4.
(2) *Traité de physiologie*, t. VI, p. 119.

homme pesant 145 livres aurait 32 livres de sang, et une femme pesant 127 livres en aurait 27 (1). C'est trop.

4[e] *mode d'évaluation*. Il a été proposé par le D[r] Weisz en 1847 (2).

On retire d'un animal une quantité de sang suffisante pour constater combien pour 100 ce liquide renferme de fer; après quoi l'animal est tué, brûlé et incinéré. D'après la quantité de fer qu'on trouve dans les cendres, on calcule la quantité totale du sang.

Vous objecterez de suite qu'il y a du fer ailleurs que dans le sang; mais l'auteur répond que si on a pris un animal mâle, que si on l'a fait jeûner pour qu'il n'ait pas de chyle, que si on a lavé les poils pour enlever la sueur, et rincé la bouche pour ôter la salive, la quantité de fer contenu dans les autres parties est insignifiante. A l'objection que le procédé est dispendieux, l'auteur répond qu'en opérant seulement sur la quantité du sang que renferme le poumon, on pourra conclure pour le reste. Je doute fort que l'on ait souvent recours à ce procédé.

5[e] *mode d'évaluation*. Il appartient à Herbst (3). On remplit les vaisseaux d'une masse solidifiable, et l'on examine combien il y en est entré. Suivant l'auteur, il suffit de 20 livres d'injection pour remplir le système vasculaire tout entier. Il évalue à 10 ou 14 livres au plus la masse de sang contenue dans le corps d'un homme. Je ne pense pas qu'on puisse jamais remplir tout le système vasculaire d'injection solidifiable.

D'autres modes d'évaluation pourraient sans doute être imaginés. En songeant qu'une molécule de sang ou d'hydrocyanate de potasse peut faire, en 30 secondes, le tour du système vasculaire, en tenant compte, d'après la capacité du ventricule gauche, de la quantité de sang qu'il lance à chaque systole, et enfin du

---

(1) *Repertorium fur Anat. und Phys.*, t. III, p. 281, et Muller, *Manuel de physiologie*, t. I, p. 87 et 88.

(2) Heller's *Archiv fur Physiolog. u. Patholog. Chemie u. Mikroskopie*, B. IV, 561; 1837.

(3) *Commentatio de sanguinis quantitate*, p. 53.

nombre de ces systoles en 30 secondes, on pourrait croire qu'on arriverait à une détermination très-approximative de la quantité de sang contenue dans le corps. Mais, de ce qu'une molécule de prussiate de potasse peut, en 30 secondes, faire le tour de l'arbre circulatoire, on ne peut conclure que toute la masse du sang passe, par le cœur, dans ce même temps.

Comparaison faite des résultats des divers modes d'évaluation que j'ai examinés, je vous propose, Messieurs, d'admettre avec moi que chez un homme bien constitué, et pesant de 150 à 160 livres, il y a environ 20 livres de sang.

Je me hâte d'ajouter qu'il y a, à cet égard, de nombreuses *différences individuelles.* Il vous suffira, pour vous en convaincre, de comparer la teinte des capillaires cutanés et le relief des veines chez un grand nombre d'hommes accidentellement réunis. Il y a peut-être moins de sang chez les gens obèses relativement à la masse du corps, et moins chez les vieillards que chez les jeunes gens et les adultes. La teinte rosée du système capillaire cutané chez le nouveau-né a fait penser à tort que dans cette *période* de la vie il y avait relativement plus de sang qu'aux périodes subséquentes.

Il y a généralement plus de sang chez les hommes et les animaux bien nourris que chez ceux dont la nourriture est moins abondante. Nous avons signalé la diminution du sang pendant l'abstinence (t. I, p. 526); les animaux à sang froid deviennent presque exsangues l'hiver, époque où ils ne prennent plus d'aliments. Une ou deux heures après un repas, pendant lequel on a bu à plusieurs reprises, l'état des capillaires de la peau et des veines sous-cutanées indique que la masse du sang s'est momentanément augmentée.

Il y a de notables différences parmi les animaux, relativement à la quantité de sang qu'ils possèdent. Tous les navigateurs s'accordent sur la masse véritablement incroyable de sang qu'ils ont vu s'écouler des blessures faites à des phoques (1). C'est là,

---

(1) On lit dans le *Recueil des voyages du Nord*, t. II, p. 117 : « Nous lui

avec l'énorme couche de graisse qui double leur peau, la cause de leur résistance à l'action du froid. Leurs grands réservoirs veineux, et ces énormes circonvolutions artérielles que Breschet a signalées sur les côtés de leur colonne vertébrale, sont aussi en rapport avec la faculté qu'ils ont de suspendre leur respiration pendant un certain temps.

Les chiffres suivants, empruntés à Herbst et à divers auteurs cités par Burdach (1), donneront une idée des différences qu'on observe entre les animaux relativement à la proportion de leur sang avec la masse du corps. Le poids du sang étant représenté par 1, celui du corps est représenté par 6 chez le limaçon, — 12 chez le bœuf, — 13 chez l'écrevisse, — 14 dans le triton, — 16 chez le chien et la grenouille, — 18 chez le cheval et le pigeon, — 20 chez le lièvre et le moineau, — 21 chez le renard, — 22 chez le chat, le serin, l'agneau, et la souris, — 23 chez l'âne et la brebis, — 24 chez le lapin, — 25 chez le coq, — 27 chez la vipère, — 29 chez le canard, — 32 chez la poule (2).

L'examen de ces chiffres semble interdire toute proposition générale que l'on voudrait établir sur le volume de l'animal, la classe ou le genre auquel il appartient. Tout bien pesé cependant, on peut dire qu'il y en a moins en général chez les animaux à sang froid que chez les mammifères. Les poissons en ont peu : Menghini (3) put à peine s'en procurer quelques onces

---

enfonçâmes une demi-pique au travers du cœur et du foie, il sortit encore autant de sang que d'un jeune bœuf. »

On dit ailleurs, à propos d'un lion marin (la plus grande espèce de phoque) : « Un seul, auquel on coupa la gorge, donna deux barriques, sans compter celui qui restait dans les vaisseaux de son corps » (Buffon, t. XIII, p. 351).

(1) *Traité de physiologie*, t. VI, p. 119 et suiv.

(2) L'application du deuxième mode d'évaluation que j'ai présenté d'après Valentin et d'après Muller, mode que M. Duvernoy (*Résumé sur le fluide nourricier*, etc., p. 8; Paris, 1839) accepte avec confiance, donnerait des chiffres beaucoup plus élevés : ainsi, chez le chat, le poids du sang serait au poids du corps comme 1 est à 4,78; chez le chien, comme 1 est à 4,55; chez le lapin, comme 1 est à 6,20, et chez le mouton, comme 1 est à 5,02.

(3) *Bononiensis Academiæ comment.*, t. II, pars II, p. 250.

d'un grand nombre d'anguilles. Il n'y en avait qu'une petite proportion dans un crocodile, et une grosse vipère n'en donna que 80 grains (1). Il y a cette différence encore entre les reptiles et les animaux à sang chaud, que ces derniers en ont la même proportion dans toutes les saisons; tandis que les reptiles en ont très-peu l'hiver, époque où, comme je l'ai dit, ils cessent de prendre des aliments. A cet égard, il faut rapprocher des reptiles les animaux hibernants.

COULEUR DU SANG.

Chez l'homme et tous les vertébrés, le sang offre une couleur rouge dont la teinte varie, comme nous le dirons ailleurs, dans les artères et les veines. Chez les sujets dont la constitution est riche, et dans le calme de la circulation, le sang veineux est si foncé qu'il paraît plutôt noir que rouge : c'est là sa teinte normale (2). La couleur du sang est plus sombre chez le fœtus qu'après l'établissement de la respiration aérienne. Elle n'est pas tout à fait la même dans la veine et les artères ombilicales. Ceci s'applique au fœtus déjà bien formé; mais, en rétrogradant vers la période embryonnaire, on observe, pendant l'incubation de l'œuf des oiseaux, que le sang tourne un peu vers la teinte jaune. Cette teinte est même franchement jaune au moment où le sang apparaît; et s'il arrive que le cœur languisse chez un embryon dont le sang était rouge, ce liquide reprend de nouveau une teinte jaunâtre (3). Vous savez que la couleur jaune est une des nuances par lesquelles passe le sang ecchymosé.

Je parlerai plus tard du *sang blanc*.

---

(1) Haller, *Elem. physiol.*, p. 6.

(2) Je professe depuis longtemps, à cet égard, les idées récemment émises par M. Lucien Papillaud (*Gaz. méd.*, p. 225; 1848). Lorsque, pendant la saignée, le sang sort clair de la veine, il est rare que la saignée soit utile, et quelquefois elle est très-nuisible. La teinte noire annonce qu'on peut tirer du sang.

(3) Haller, *Elem. physiol.*, t. II, p. 13.

Le sang des reptiles est un peu moins foncé que celui des animaux à sang chaud.

La couleur rouge du sang des poissons tire un peu sur le bleu.

Au-dessous des vertébrés, on ne trouve le sang rouge que chez les annélides, dont Cuvier avait fait une classe distincte sous le nom de *vers à sang rouge*, et chez les planorbes. La couleur rouge du sang de ces animaux n'est pas, comme chez les vertébrés, attachée à des globules, et n'est peut-être pas de la même nature. On a découvert que certains annélides n'avaient pas le sang rouge. Une première exception avait été signalée par M. de Blainville sur l'*aphrodite hérissée;* d'autres ont été notées par M. Milne-Edwards. Ainsi le sang des *polynoès* est *jaunâtre*, celui des *sigalions* est *incolore*, celui des *sabelles* est *vert-olive*. La couleur varie même d'un genre à un genre voisin : les *terebelles*, les *serpules*, voisines du genre *sabelle*, ont le sang rouge.

Parmi les mollusques, les *biphores* ont le sang incolore, les *planorbes* ont le sang rouge. Le sang des gastéropodes paraît lactescent lorsqu'il est en masse assez considérable; il offre en outre une teinte bleue variant, suivant Ermann (1), du bleu de ciel au bleu d'améthyste foncé.

Le sang du vaisseau dorsal des insectes est *verdâtre* chez les *orthoptères* let a chenille du *sphynx*, *brun* chez les *coléoptères*, *jaune* chez la *chenille du ver à soie*, *jaune orangé* chez la *chenille du saule*, *rougeâtre* chez quelques *larves aquatiques*. Parmi les radiaires, les *échinodermes* seuls ont le sang coloré (2); il est *jaunâtre* chez ces animaux. Nous ne nous sommes pas prononcé sur la signification de l'humeur rouge des infusoires munis de bouche.

Malgré les variétés nombreuses de couleur que je viens de signaler dans le sang des invertébrés, je dois vous faire observer

---

(1) *Mémoires de l'Académie des sciences de Berlin*, p. 199; 1816-17.

(2) Tiedemann, *Anat. der Rohrenholothurie*, etc., in-4°; 1816.

que, dans l'immense majorité de ces animaux, le sang est incolore, et que chez ceux qui l'ont coloré, aucun, sauf peut-être les *échinodermes*, n'a la couleur fixée sur des globules, bien qu'ils aient presque tous des globules dans leur sang.

GLOBULES DU SANG.

Presque tous les animaux pourvus de sang ont en suspension dans ce liquide des corpuscules assez réguliers, auxquels on donne le nom de *globules*. Il ne faut excepter que les *polypes*, quelques *annélides* (1), quelques larves aquatiques d'insectes, et l'*amphioxus*, vertébré dont le sang ne renferme que des granulations moléculaires à peine teintées en rouge.

C'est à Marcel Malpighi (2) qu'on doit rapporter l'honneur d'avoir le premier décrit, dans le sang, les corpuscules qui ont depuis pris le nom de *globules;* mais, chose digne de remarque, il croyait voir et décrire des particules graisseuses dans un petit vaisseau de l'épiploon d'un hérisson. Voici ce qu'il écrivait en 1665 : *Sanguineum nempe vas in omento hystricis... in quo globuli pinguedinis propria figura terminati, rubescentes et coralliorum rubrorum vulgo coronam æmulantes.*

Ce ne fut que le 15 août 1673 que Leeuwenhoek (3) vit ces corpuscules rouges suspendus dans le sang, mais il ne les prit pas pour de la graisse. Il nomme ceux de l'homme *globuli sanguinis*, et ceux des oiseaux *particulæ sanguinis*. Cette découverte ne passa pas sans quelques contestations. Hartsoeker, souvent injuste envers le célèbre micrographe belge, Platner, que Haller nomme *vir elegantissime doctus*, et d'autres encore, refusèrent de voir dans ces corpuscules des parties anatomiques spéciales, ou

(1) Le liquide de la cavité dans laquelle flottent l'intestin et les organes sexuels a des globules chez les annélides.

(2) *De Omento et adiposis ductibus*, in *Oper. omn.*, t. II, p. 256, in-4°; Amstelod., 1687.

(3) *Philosophical transactions*, 1674, p. 23.

les nièrent complétement. Mais Haller (1) les réfute, et affirme que ce sont bien des corps spéciaux, ayant une figure et un volume déterminés, pénétrés de matière colorante, et contenant du fer. En parlant ainsi, Haller faisait allusion aux globules du sang des vertébrés à sang froid. Il n'avait pu parvenir à voir les globules des animaux à sang chaud; mais, au lieu de décider d'un ton tranchant que ce qu'il n'a pas vu n'existe pas, il exprime ses doutes dans cette jolie phrase, empreinte de réserve et de modestie : *Non ideo tamen quemquam refutavero qui felicior ea viderit quæ meos veri cupidos oculos fugerunt* (2). Quelques expérimentateurs modernes ont été moins réservés. Suivant M. Magendie (3), il n'y a dans le sang humain que des masses, toutes différentes les unes des autres pour la forme et la grandeur. M. Raspail (4) n'a vu ni formes régulières ni volume déterminé des particules du sang dans les diverses classes d'animaux, ni dans les diverses parties d'un même animal. Ces particules, transparentes comme des grains de fécule, ne portent point la matière colorante; elles sont simplement constituées par de l'albumine, que le mouvement circulatoire a divisée en grains homogènes. Un mélange de fibrine et de liquides colorés offre le même aspect.

Quand on songe qu'il suffit de se piquer le doigt, et d'engager entre deux verres la goutte de sang qui s'échappe, pour voir nettement, au microscope, les globules du sang d'un mammifère, on a peine à concevoir que des hommes aussi considérables dans la science aient élevé des doutes sur leur existence. Voici, Messieurs, l'explication de ce fait; elle vous enseignera en même temps comment il faut procéder à l'étude microscopique du sang. Du temps de Haller, on ne savait pas engager entre *deux verres plats* les liquides que l'on se proposait d'étu-

---

(1) *Elem. physiol.*, t. II, p. 53 et 54.

(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 50.

(3) *Précis élémentaire de physiologie*, t. II, p. 304; 1817. M. Magendie est revenu depuis à l'opinion générale.

(4) *Journal général de médecine*, t. CII, p. 341.

dier. Il recevait le sang dans un tube qui, bien que capillaire, ne pouvait être examiné à un grossissement suffisant. D'une autre part, Haller n'avait point réussi à voir dans les vaisseaux d'un animal vivant (à sang chaud) les globules que cette expérience rend si facilement apparents dans les vaisseaux des grenouilles, où ils ont un diamètre beaucoup plus considérable. Mais il est surtout une espèce d'erreur qui a pu être commise à toutes les époques : c'est l'addition d'un peu d'eau au sang, dans l'intention de le diluer. A peine a-t-on fait cette addition, qu'il n'y a plus rien de régulier à observer. Les globules ont absorbé de l'eau par un effet d'endosmose, ils ont changé de forme ; bientôt la matière colorante les a abandonnés, et s'il s'agit des globules des mammifères, lesquels sont très-petits et n'ont pas de noyau, on pourrait croire qu'ils ont éclaté ou que leur surface extérieure a été dissoute (1), tant elle est devenue transparente. Toutefois elle n'est que décolorée, et l'iode peut la faire reconnaître de nouveau (2). Les globules des grenouilles deviennent ronds, mais irréguliers ; le noyau y semble devenu flottant, et quelquefois il s'est échappé par rupture du globule.

Cette action de l'eau sur les globules, sur laquelle Muller (3) a eu le mérite d'appeler l'attention des modernes, avait déjà été notée par Hewson (4).

Pour observer au microscope les globules intacts, il faut donc les étudier dans le sérum, où ils se conservent assez bien (5). Pour éviter le trouble que la coagulation de la fibrine peut introduire dans l'expérience, il est bon, à l'exemple de Muller, de défibriner le sang en le fouettant. Le liquide rouge qui reste

(1) C'était l'opinion de M. Donné, *Cours de microscopie*, p. 66.

(2) Schultz, *System der Circulation*, p. 18; Stuttgart, 1838. — M. Mandl, *Manuel d'anatomie générale*, p. 249. M. Lebert m'a affirmé aussi que l'enveloppe n'était pas détruite.

(3) *Manuel de physiologie*, t. I, p. 91.

(4) *Experimental inquiries*, part. III, p. 215.

(5) Hewson, *loc. cit.* — Muller, *loc. cit.* — Muys avait déjà donné ce conseil (*Musculorum artificiosa fabrica*, p. 100; Lugd. Batav., 1751).

est le sérum, tenant en suspension les globules non altérés. Berzelius a dit à tort que dans le sang fouetté on ne reconnaissait plus les globules. Muller le lui reproche. Les globules sont encore bien conservés après vingt-quatre heures. Lorsqu'il s'agit du sang des grenouilles, on le défibrine en enlevant, à mesure qu'il se forme, le caillot, que l'on secoue pour en détacher les globules. Les globules du sang des grenouilles s'enfoncent beaucoup plus dans le sérum que les globules du sang des mammifères; chez ces derniers, le sérum ne forme qu'une couche d'une demi ligne au-dessus des globules suspendus.

Comme il peut être utile, pour étudier les globules, d'étendre le sang, il faudra y ajouter du sérum. C'est surtout aux sels qu'il contient que le sérum doit la propriété de conserver les globules. Certaines dissolutions salines que je ferai connaître, et la dissolution concentrée de sucre, ont le même effet. Les dissolutions salines ne doivent pas être concentrées; car, ainsi que l'a remarqué Hewson, elles contractent et plissent les globules.

Si on veut éviter l'embarras de ces opérations préliminaires, il suffira, à l'exemple de M. Donné, de se piquer le bout du doigt avec une aiguille, et de porter immédiatement le sang sous le microscope. J'ai constamment employé ce procédé lorsque j'ai voulu étudier les caractères microscopiques du sang. Toutefois le nombre trop considérable de globules, et la précipitation de la fibrine, peuvent gèner dans ce cas.

Je vais m'occuper, en premier lieu, des globules du sang des animaux vertébrés.

Globules des vertébrés.

On observe dans le sang de l'homme trois espèces de globules : 1° les globules rouges (ce sont les globules proprement dits), 2° les globules blancs, 3° les globulins. Cette détermination est due à M. Donné (1). On retrouve ces trois espèces

(1) *Cours de microscopie*, p. 69, in-8°; 1845.

de globules dans le sang des autres mammifères et des oiseaux (1).

Globulins.

Ces petits corps sont parfaitement identiques aux globules propres de la lymphe et du chyle ; je les ai décrits t. II, p. 755 et suiv. Il est bien vraisemblable qu'ils sont versés dans le sang par le canal thoracique, et comme ils ne sont pas détruits ou transformés aussitôt qu'ils sont introduits dans le sang, on en aperçoit toujours quelques-uns parmi les autres globules (mais ils y sont en très-petite proportion); et dans le champ du microscope on en compte tout au plus deux ou trois, tandis que les globules rouges y sont innombrables. Muller les avait depuis longtemps signalés dans le sang pris au cœur de la grenouille.

Globules blancs.

A l'époque où je faisais sur l'infection purulente les recherches dont j'ai consigné les résultats à l'article *Pus* du Dictionnaire en 30 vol., j'avais aperçu ces globules blancs dans le sang, et je les avais pris pour des globules de pus. M. Donné (2) les a bien décrits. M. Ch. Robin (3) les a examinés à un plus fort grossissement. Voici leurs caractères.

Ils sont plus nombreux que les globulins, mais incomparablement moins nombreux que les globules rouges. Ils semblent s'attacher au verre, et se montrent complétement immobiles, alors qu'au début de l'expérience les globules rouges sont entraînés dans divers courants avant d'arriver eux-mêmes au repos. Leur volume excède un peu celui des globules rouges : il est de 0^{mm},008 à 0,009.

Ils sont tout à fait *sphériques*, transparents, incolores; à

(1) Ch Robin, thèse pour le doctorat ès sciences, p. 113, in-4°; Paris, 1847.
(2) *Cours de microscopie*, p. 81 et suiv.
(3) Travail inédit.

surface nette, brillante, comme serait la surface d'un petit globule d'argent.

Bien que leur surface soit nette, ils sont cependant parsemés intérieurement de granulations très-fines, qu'on voit bien à un grossissement de 5 à 600 diamètres. Ces granulations ont au plus $0^{mm},0004$. Il n'y a point de noyau.

Dans le sang défibriné et abandonné au repos prolongé, ils forment une couche intermédiaire à la masse des globules rouges qui tiennent le fond, et au sérum qui surnage.

L'eau gonfle ces globules d'un tiers, et quelquefois alors on peut voir leurs granulations entraînées dans un mouvement brownien (1). L'acide acétique les gonfle aussi, mais moins que l'eau. Pendant ce temps, les granulations se rassemblent tantôt en un amas central, tantôt en plusieurs amas, quelquefois en demi-cercle ou en un anneau complet.

Les globules du pus diffèrent des globules blancs du sang: 1° en ce qu'ils sont plus gros, $0^{mm},010$ à 0,014, ou 0,016; 2° en ce qu'ils sont munis d'un noyau, qu'on ne peut guère confondre avec les amas de granules dont il vient d'être question; 3° en ce que l'acide acétique les gonfle davantage et les dissout ensuite presque entièrement.

Les globules blancs sont le siége d'un phénomène assez extraordinaire, qui a été l'objet d'une communication faite à la Société de biologie, en 1850, par M. le Dr Davaine (2). Voici en quels termes il décrit ce qu'on observe après que les globules rouges ont cessé de se mouvoir entre les deux verres: « Le globule blanc perd sa forme arrondie; d'un point de sa circonférence, s'avance très-lentement une expansion plus transparente que la masse du globule... Bientôt après il se montre sur un autre point une nouvelle saillie, soit que la première rentre dans la masse du globule, soit qu'elle reste étalée au dehors. De nouvelles expansions continuant à se produire, en même temps que

---

(1) Wharton Jones, *British and foreign medical review*, t. XIV, p. 588; 1812.

(2) *Gazette médicale*, 1850, p. 881.

des retraits s'opèrent en d'autres points de la circonférence du globule, donnent incessamment à ce corpuscule un aspect nouveau. » Ce sont des globules ainsi altérés que plusieurs micrographes ont fait représenter ; Henle (1) les décrit sous le nom de corpuscules de la lymphe : ce sont probablement les globules hérissés de la lymphe, de MM. Gruby et Delafond (2).

Le phénomène dont nous venons de parler a été parfaitement constaté. Avant la publication faite par M. Davaine, il avait été observé dans une des deux espèces de globules des invertébrés par M. Ch. Robin et Lebert (3). Le premier de ces observateurs avait signalé, dans ses cours, la puissance rétractile des prolongements du globule : puissance telle, que si un de ces prolongements venait à adhérer au verre, il attirait à lui ce globule, au lieu de rentrer dans la masse. Souvent, du point dans lequel un prolongement est rentré, il en sort un autre de forme différente. Je dirai un mot de la signification de ce phénomène, qui dure plusieurs heures, à propos des globules des invertébrés.

Les globules blancs du sang ont été décrits par M. Mandl, sous le nom de *globules fibrineux* (4). Ils résultent, suivant ce micrographe, de la coagulation de la fibrine après que le sang est sorti de ses vaisseaux. On les voit naître et se multiplier sur le verre, et on ne les aperçoit point dans le sang en circulation. D'après cette détermination, ce serait chose assez insignifiante que la présence des globules blancs dans le sang ; mais il est difficile de concilier l'assertion de M. Mandl avec les propriétés de ces globulees. Je lis d'ailleurs dans le mémoire de M. Davaine(5), que si on étudie le cours du sang, pendant la vie, sur les grenouilles, on voit des globules blancs arrêtés à la paroi interne des vaisseaux, et y offrant des changements de forme analogues à ceux qu'ils subissent sur une lame de verre.

---

(1) *Anatomie générale*, t. I, pl. IV, fig. 1.
(2) *Comptes rendus des séances de l'Acad. des sc.*, t. XVI, p. 1369.
(3) Muller's *Archiv*, 1846, p. 120.
(4) *Gazette médicale*, 1837, n° 40.
(5) *Gazette médicale*, 1850, p. 885.

Globules rouges.

Ce sont eux que l'on désigne quand on parle de globules sans employer de qualificatif. Ils sont si nombreux que, même dans le sang de grenouille, examiné au microscope, il semble, dit Haller, qu'il ne puisse y en avoir davantage. Nous examinerons leur forme, leur volume, leur couleur, leur structure, et quelques autres de leurs propriétés physiques.

Forme des globules. Les globules de l'homme et des mammifères sont *circulaires*. Je dis *circulaires*, et non *sphériques*. Ils sont donc *aplatis* comme des disques ou des pièces de monnaie. Si Haller a cru, après Leeuwenhoeck, les voir à peu près sphériques, c'est qu'il avait sans doute examiné du sang délayé dans de l'eau. Celle-ci, attirée par endosmose, avait changé la forme des globules. Du reste il n'avait pu apercevoir les globules des mammifères. Il n'est pas rare que l'on puisse constater cet aplatissement sur des globules placés de champ (1); ils ressemblent alors à de petites baguettes, souvent un peu recourbées. D'autres fois un certain nombre de globules s'appliquent les uns aux autres par leur surface, de manière à prendre, sous le microscope, l'aspect d'une pile de pièces d'or renversée sur une table. Les globules elliptiques prennent rarement cette disposition. On s'est demandé si chaque face du globule était parfaitement plate, ou bien si elle présentait au centre soit une saillie, soit un enfoncement. Comme ils sont marqués d'une *tache centrale*, cela a fait dire à Hewson, à MM. Prévost et Dumas (2), que le milieu était saillant; tandis qu'il a paru déprimé au cé-

(1) Hewson croyait avoir fait le premier cette remarque (*Philosophical transactions*, vol. LXIII, p. 303; 1773), mais elle appartient à Senac (*Traité de la structure du cœur*, t. II, p. 655; 1749).

(2) *Examen du sang et de son action dans les divers phénomènes de la vie* (*Bibliothèque universelle de Genève*, Sciences et Arts, t. XVII, p. 215; 1821).

lèbre physicien Young (1), à MM. Hodgkin et Lister (2). Tous ceux qui ont examiné le sang au microscope savent qu'on peut faire naître à volonté une apparence ou l'autre, en rapprochant ou éloignant le porte-objet. Déjà Senac l'avait noté (3). Tantôt on voit le milieu plus clair, et la circonférence plus opaque; tantôt c'est le contraire. La première apparence est peut-être plus commune; elle avait été signalée par Leeuwenhoeck. On l'observe ordinairement lorsqu'on examine les globules à une lumière vive et à un fort grossissement (4); le contraire a lieu à la lumière réfléchie (5). Il est bien connu aujourd'hui qu'il n'y a pas de renflement de la surface des globules des mammifères; la partie moyenne paraît plutôt déprimée, et la circonférence renflée, surtout quand les globules ont été soumis à l'évaporation.

Quant au trou que l'abbé Della Torre (6) a admis dans les globules, lesquels ressembleraient plutôt à un anneau qu'à un disque, personne n'y croit aujourd'hui. Une expérience assez originale démontre que ce trou n'existe pas : on mélange le sang à du sperme frais d'âne; les animalcules qui s'y meuvent frappent *de leur tête* le milieu des globules qu'ils rencontrent, sans jamais passer au travers (7); quelquefois ils tournent quelques globules de champ, et donnent l'occasion de constater que ceux-ci sont aplatis. M. Magendie (8) a fait servir à la même démon-

---

(1) *Remarks on the measurement of minute particles, especially those of the blood and of pus* (in *An introduction to medical literature*, p. 571, 2e édit.; 1823).

(2) *Some microscopical observations on the blood* (in *Philosophical magazine*, aug. 1827; traduit dans les *Annales des sciences naturelles*, t. XII, p. 75).

(3) *Traité de la structure du cœur*, t. II, p. 656; 1749.

(4) Treviranus, *Vermischte Schriften*, t. I, p. 122.

(5) Weber (E.-H.), *Handbuch der Anatomie des Menschen*, t. I, p. 417.

(6) *Epistolarum ab eruditis viris ad A. Hallerum scriptarum*, pars IV, epist. 38, p. 237.

(7) Donné, *Cours de microscopie*, p. 73.

(8) *Gaz. méd.*, 1838, p. 587. Les infusoires du sang des mammifères n'agiraient point sur les globules elliptiques des oiseaux.

stration les infusoires du sérum, qui retournent en tous sens les globules.

Une seule exception se présente parmi les mammifères, relativement à la forme des globules. M. Mandl (1) a découvert que ceux du dromadaire et de l'alpaca sont elliptiques comme ceux des oiseaux, et non circulaires. M. Milne-Edwards (2), chargé de faire un rapport sur le travail de M. Mandl, a fait connaître à l'Académie que les globules des deux chameaux de la Ménagerie étaient elliptiques aussi; de sorte que cette disposition paraît appartenir à toute la classe des caméliens.

Quant aux globules du sang de l'échidné et de l'ornythorinque, ils ne ressemblent pas à ceux des oiseaux, mais ils sont circulaires comme ceux de l'homme (3); il en est de même des globules du sang du kanguroo et du phalanger.

Les globules du sang des *oiseaux*, des *poissons* et des *reptiles*, sont *elliptiques*, et non *circulaires*; tous sont aplatis. Les oiseaux les ont en forme de courge, une fois aussi longs que larges. L'eau gonfle les globules elliptiques, et rapproche leur forme de la forme sphérique; c'est sans doute ce qui a trompé Haller. Muller (4) nous apprend qu'il avait aussi contribué à répandre une erreur touchant les globules du sang des poissons, qui paraissent ronds quand l'eau les a pénétrés, mais qui, en réalité, sont elliptiques. Il n'est point vrai non plus, comme l'ont dit à tort de Blainville (5), Schmidt (6), etc., que les poissons aient des globules rouges de plusieurs sortes, les uns circulaires, les autres elliptiques. Rudolphi (7) était encore moins fondé à dire que

(1) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. VII, p. 1060.

(2) *Ibid.*, p. 1136.

(3) Hobson, *The Tasmanian journal of natural science, agriculture and statistic*, n° 2, p. 94; Terre de Van Diemen, 1841.

(4) Burdach, *Traité de physiologie*, t. VI, p. 124.

(5) *Cours de physiologie générale*, t. I, p. 303.

(6) *Ueber die Blutkærner*, p. 23; Wurzburg, 1822.

(7) *Grundriss der Physiologie*, t. I, p. 144.

la forme circulaire était le type normal chez les poissons. Voici pourtant des exceptions : dans le sang de l'ammocœte (1) et dans le sang de la lamproie (2), les globules du sang ne sont pas ovales, mais discoïdes, arrondis, et un peu déprimés au centre. Wagner et Rudolphi disent que ceux de la carpe sont ronds.

Spallanzani (3), et plus récemment Wedemeyer (4), ont vu quelques globules circulaires parmi les globules elliptiques de la salamandre ; c'était la seule exception que Spallanzani eût rencontrée à cette loi *qu'ils se ressemblent tous chez un même animal*. Gulliver a vu des globules elliptiques mêlés aux globules circulaires de quelques espèces de cerfs.

Les globules des grenouilles sont très-plats, ceux des salamandres le sont encore davantage.

Les globules elliptiques sont marqués d'une tache centrale comme les globules circulaires. Dans le sang des grenouilles, cette tache correspond à une saillie qui s'augmente à mesure que le globule est soumis à l'évaporation ; cela ressemble à une saillie ombilicale.

Volume des globules.

Ce sont des particules excessivement ténues. Suivant Home (5), il en pourrait tenir 19,880 sur une surface d'un pouce carré ; Young (6) porte ce chiffre à 255,000. Quant à Leeuwenhoek, qui sans doute ne se servait pas de micromètre, il disait qu'il ne faudrait pas moins d'un million de globules pour égaler le volume d'un grain de sable (7).

---

(1) Wagner, *Icones physiologicæ*, tab. XIII, fig. 10.
(2) Wharton Jones, *Philosophical transactions*, 1846, p. 63.
(3) *Expériences sur la circulation*, p. 287.
(4) *Untersuchungen uber den Kreislauf des Blutes*, p. 173.
(5) *Lectures on comparative anatomy*, t. III, p. 4.
(6) *On the measurement of the minute particles of blood and pus* (in *Introduction to medical literature*, p. 578).
(7) *Opera omnia*, t. I, p. 35.

Leur volume n'est point proportionné à celui de l'animal auquel ils appartiennent.

Ceux des mammifères sont plus petits que ceux des trois autres classes de vertébrés.

Les globules des grenouilles sont deux fois environ plus volumineux que ceux des poissons, et quatre fois plus volumineux que ceux de l'homme. Ceux de la salamandre étaient généralement regardés comme les plus volumineux de tous, lorsque M. Mandl (1) annonça à l'Académie des sciences que les globules du sang d'un protée d'un lac de la Carniole dépassaient encore en dimension ceux de la salamandre.

Les globules de l'homme ont $0^{mm},007$ (2). Cela dépasse un peu le volume des globules du plus grand nombre des quadrupèdes. Le singe, suivant Wagner (3), est dans le même cas que l'homme, et tous deux l'emporteraient sur tous les autres mammifères; cependant les globules du sang de l'éléphant et du paresseux sont plus gros que ceux de l'homme : ils ont $0^{mm},010$. Les ruminants les ont moins gros que les carnassiers, et parmi les ruminants, ont cite la chèvre comme ayant les plus petits, $\frac{1}{300}$ de millimètre (4); mais de plus petits globules ont été mesurés par MM. Bowerbank et Gulliver dans le sang du *tragulus japonicus*, où ces globules n'ont que $\frac{1}{3429}$ à $\frac{1}{4545}$ de ligne (5).

Les globules de la grenouille ont, dans leur plus grand dia-

---

(1) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. IX, p. 739; 1839.

(2) On peut compter sur ce chiffre. Parmi les nombreuses évaluations qui ont été faites, quelques-unes se rapportent à celle-ci, bien qu'exprimées en nombres différents, d'autres s'en éloignent beaucoup. Voici quelques-unes de ces évaluations : $\frac{1}{120}$ à $\frac{1}{155}$ de millimètre (Donné, p. 73), — $\frac{1}{125}$ à $\frac{1}{150}$ mill. (Mandl, p. 247), — $\frac{1}{115}$ à $\frac{1}{138}$ de ligne (Prévost et Dumas), — $\frac{1}{141}$ de ligne (Home), — $\frac{1}{350}$ de ligne (Hodgkin et Lister), — $\frac{1}{200}$ de ligne (Tabor), — $\frac{1}{325}$ de ligne (Young).

(3) *Beytrage zur vergleichende Physiologie*, H. II, fig. 1.

(4) Mandl, *Manuel d'anatomie générale*, p. 248.

(5) Traduction anglaise de l'*Anatomie générale* de Gerber.

mètre, $1/37$ mm., et, dans le plus petit, $1/75$ mm. (1). Ceux du caïman à museau de brochet, où la disproportion est très-marquée entre le diamètre longitudinal et le transversal, ont de $1/35$ à $1/40$ mm. de longueur et de $1/100$ à $1/95$ de largeur (2); enfin ceux d'un protée d'un lac de la Carniole avaient, dans le plus grand diamètre de l'ellipse, de $1/16$ à $1/8$ de millimètre, et dans le plus petit diamètre, environ $1/30$ de millimètre.

Couleur des globules.

Examinés au microscope, les globules paraissent ordinairement transparents; cependant ils sont rouges, et si la couleur n'est pas apparente, cela tient à ce que l'on observe à la lumière réfractée. Déjà Senac (3), ensuite Spallanzani (4), l'avaient fait remarquer. Vus à la lumière réfléchie, ils se montrent colorés en rouge, alors même qu'ils sont isolés. Lorsqu'ils forment des amas, ils sont rouges, de quelque manière qu'on les examine. Ainsi il est bien établi que ce sont eux qui sont chargés de la matière colorante du sang.

Structure des globules.

Leeuwenhoek (5) a créé ici un roman, sur lequel un homme illustre fonda plus tard deux autres romans, l'un d'anatomie pure, l'autre d'anatomie pathologique. Le célèbre micrographe belge avait cru voir le globule sanguin se séparer en 6 petites sphères, chacune desquelles aurait été composée de 6 globules lymphatiques, ce qui aurait porté à 36 le nombre des parties constitutives d'un globule sanguin; il soupçonnait même que chacune de ces particules pourrait se résoudre en 6 autres, et par con-

(1) Donné, *Cours de microscopie*, p. 70.
(2) *Gaz. méd.*, 1839, p. 832.
(3) *Traité de la structure du cœur*, t. II, p. 282.
(4) *Expériences sur la circulation*, p. 155 et 273.
(5) *Opera omnia*, t. II, p. 8; 1722.

séquent, le globule tout en entier en 216 petites sphères. Ce fut, je pense, pour les diverses séries de globules, les rouges, les jaunes ou séreux, les pellucides ou lymphatiques, que Boerhaave créa ses vaisseaux décroissants, après quoi il fonda, sur cette double hypothèse anatomique, la théorie de *l'erreur de lieu*, comme caractère anatomique et cause prochaine de l'inflammation. Les débats auxquels donna lieu cette décomposition des globules du sang n'appartiennent plus qu'à l'histoire ; on en peut lire l'analyse dans Haller (1). Il est démontré que la fissidité des globules en plusieurs particules est un effet de dessiccation, et que ces particules n'avaient pas d'existence individuelle.

Suivant Hewson (2), le globule est formé d'un centre solide, entouré d'une vésicule colorée, laquelle contient en outre un fluide, de sorte que la petite sphère centrale pourrait rouler dans son enveloppe.

La présence d'un noyau central indépendant de la forme générale du globule a été admise par Young (3), mais il n'a pu voir la vésicule d'enveloppe, dont il a nié l'existence.

Un grand nombre de micrographes ont accepté, en tout ou en partie, la détermination faite par Everard Home (4). Le globule sanguin serait formé d'un globule ou noyau incolore central, entouré d'une écorce de matière colorante. Home croyait que, trente secondes après que le sang est sorti de la veine, la matière colorante se sépare en partie du globule, se rabat autour de lui en forme de collerette, pendant que les noyaux, qu'il croyait fibrineux, s'accrochaient les uns les autres pour former la trame du caillot.

MM. Prévost et Dumas (5) décrivaient aussi une partie centrale entourée de matière colorante.

---

(1) *Elem. physiol.*, t. II, p. 61 et suiv.

(2) *Philosoph. trans*, t. LXIII, p. 303; 1773.

(3) *Introduction to medical literature*, p. 672.

(4) *Philosophical transactions*, 1818, p. 173.

(5) *Bibliothèque universelle de Genève*, Sciences et Arts, t. XVII, p. 220; 1821.

M. Donné (1), dans ses premières publications, modifiait déjà un peu l'opinion d'Everard Home, en décrivant, dans le globule, un noyau à surface tomenteuse, retenant la matière colorante dans ses inégalités extérieures.

Plusieurs micrographes modernes se sont encore plus éloignés des descriptions dont je viens de donner une idée abrégée, de sorte qu'il est resté trois points sur lesquels on peut désirer des éclaircissements. Les voici. 1° Y a-t-il véritablement un noyau ? 2° Le globule est-il limité par une pellicule membraneuse ? consiste-t-il en une *vésicule* ou *cellule* ? 3° La matière colorante occupe-t-elle seulement la périphérie du globule ?

Pour la question relative au *noyau*, il faut tenir compte de l'espèce animale et de l'âge. Nul doute qu'on n'aperçoive un noyau dans les globules elliptiques des reptiles. C'est lui qui détermine la saillie au niveau de la tache centrale des globules de la grenouille, saillie que MM. Prévost et Dumas (2) ont figurée dans les globules vus de champ. La tache centrale, vue de face, paraît éclairée d'un côté et obscure de l'autre. Wagner (3) a constaté que le noyau fait aussi bomber les globules des poissons. Muller (4), qui n'admet pas que le noyau fasse saillie, excepté chez la grenouille, a donné une excellente démonstration de l'existence de ce noyau. Après avoir privé de la fibrine, comme nous l'avons dit ailleurs, le sang de la grenouille ou de la salamandre, il traite par l'eau aiguisée d'acide acétique le mélange de sérum et de globules. L'enveloppe de ces derniers est détruite, et les noyaux, devenus libres, se précipitent sous forme d'une masse blanchâtre, insoluble dans l'eau. Quelques-uns de ces noyaux conservent la forme du globule, mais ils n'en ont pas le volume; d'autres sont arrondis. Le noyau est granulé, et l'on y découvre un nucléole. Celui-ci porte des goutte-

---

(1) *Recherches physiologiques et chimico-microscopiques sur les globules du sang.* (Thèses de Paris, n° 8; 1831).

(2) *Bibliothèque universelle de Genève*, Sciences et Arts, t. XVII, pl. III.

(3) *Beytrage zur vergl. Physiologie*, H. I; 1833.

(4) *Manuel de physiologie*, t. I, p. 90.

lettes huileuses, ou qui du moins ont cette apparence; fait qui aurait une certaine portée dans la théorie d'Ascherson (voyez t. I, p. 213).

Quelques auteurs, et entre autres Wagner (1) et M. Mandl (2), ont prétendu que les noyaux n'existaient pas dans le sang vivant, et qu'ils résultaient de la coagulation *post mortem* d'une partie fibrineuse. Je ne crois pas qu'il en soit ainsi, le sang des grenouilles offrant l'apparence du noyau dès le moment où on le tire des vaisseaux de cet animal, et même pendant qu'il circule.

On n'a pu jusqu'ici donner de démonstration de l'existence d'un noyau dans les globules du sang de l'homme et des autres mammifères. La présence d'une tache centrale dans certaines conditions de l'expérience ne suffit pas pour qu'on se prononce affirmativement sur la question qui nous occupe. La dissolution concentrée de sucre, l'acide chromique, déterminent, dans les globules, un état de condensation qui y fait naître l'apparence d'un noyau; celui-ci alors serait une formation accidentelle.

La présence ou l'absence de noyau dans les globules du sang ne paraît point être en rapport avec la forme du globule, mais avec l'espèce d'animal dont on observe le sang. Ainsi les globules discoïdes, arrondis et déprimés, de l'ammocœte et de la lamproie ont un noyau (3); tandis que les globules elliptiques du chameau et de l'alpaca en sont dépourvus.

Enfin, Messieurs, il y a chez les mammifères une période de la vie embryonnaire où les globules du sang ont des noyaux. Ce fait a été publié par M. Lebert, qui me l'a souvent confirmé oralement. Ce n'est pas la seule différence qu'on ait constatée entre le sang des embryons et celui des adultes. Les globules des embryons de poulet sont arrondis, suivant Hewson (4), et sui-

(1) *Beitrage zur vergl. Physiologie*, H. 1; 1833.

(2) *Manuel d'anatomie générale*, p. 249.

(3) Wharton Jones, *Philosophical transactions*, 1846, p. 63.

(4) *The works of Wm Hewson*, p. 233.

vant Schmidt (1) et Prévost et Dumas (2). Dœllinger (3) a fait la même observation sur des poissons et des têtards de grenouilles ; Hewson, sur des vipéraux.

La deuxième question, sur laquelle nous avons appelé votre attention, est bien plus difficile à résoudre. La partie extérieure du globule est-elle une pellicule membraneuse ? Le globule est-il une vésicule, une cellule ? ou bien n'est-ce qu'une petite masse de matière organique plus ou moins condensée dans les différents points de son épaisseur, et dans laquelle est plongé le noyau, lorsque celui-ci existe ?

Aux autorités déjà citées en faveur de la première opinion, j'en ajouterai encore quelques-unes. M. Donné, dans son dernier ouvrage, définit ainsi le globule des mammifères : « une vésicule colorée, circulaire, aplatie, éminemment flexible, contenant une matière semi-liquide. L'acide acétique la fait éclater sans résidu » (4). M. Donné croit cette enveloppe de nature albumineuse et soluble dans l'eau. Sur ce dernier point, il a été combattu par M. Mandl (5), qui a rappelé (ce que déjà vous avez appris) que l'eau ne fait que décolorer la partie extérieure des globules, à laquelle l'iode peut rendre de la couleur. En 1842, Owen Rees et Samuel Lane ont décrit le globule du sang comme un kyste aplati, adhérent par son centre à un axe ou noyau, qui lui-même serait entouré d'un fluide sur tous les points, sauf ceux par lesquels il tient à l'enveloppe extérieure (6). MM. Lebert (7), Schultz (8), Ascherson (9), etc., croient aussi à l'existence d'une vésicule.

Lorsqu'un globule, d'aplati qu'il était, devient sphérique par

(1) *Über die Blutkœrner*, p. 26.
(2) *Annales des sciences naturelles*, t. III, p. 103.
(3) *Denkschriften der Akademie zu München*, t. VII, p. 179.
(4) Donné, *Cours de microscopie*, p. 66.
(5) *Manuel d'anatomie générale*, p. 249.
(6) *Gaz. méd.*, 1842, p. 345 ; et *Guy's hospital reports*, vol. VI ; 1841.
(7) Communication orale.
(8) *System der Circulation*, p. 17.
(9) *Muller's Archiv fur Anatomie*, 1837, p. 456.

un effet d'endosmose ; lorsqu'un globule elliptique s'arrondit par la même influence, on est porté à croire que l'eau a distendu un petit sac préexistant. Mais ce changement de forme peut, à la rigueur, s'expliquer par le gonflement d'une petite masse de matière organique qui aurait absorbé de l'eau. Les cas où le globule, en se gonflant, devient irrégulier, s'accommoderaient même mieux de cette dernière explication. S'il y a donc des motifs plausibles de s'attacher soit à la première, soit à la seconde opinion, il n'y en a pas qu'on puisse considérer comme parfaitement décisifs. MM. Mandl (1) et Robin (2), etc., ne croient point à une enveloppe dont on pourrait dire qu'elle a une face *externe* et une face *interne*.

Quant à la place qu'occupe, dans le globule, la matière colorante, il y a lieu d'abandonner les idées des micrographes qui, avec Everard Home, Prévost et Dumas, etc., assignent pour siége exclusif à ce pigment l'extérieur du globule, auquel elle servirait d'*écorce*. Chez les mammifères au moins, lesquels n'ont pas de noyau dans leurs globules, le microscope montre ceux-ci pénétrés partout par la matière rouge. On voit, avec les plus forts grossissements, le centre et les bords également colorés, de sorte qu'on ne peut admettre non plus qu'il y ait une enveloppe incolore contenant un liquide coloré. Un autre fait, signalé d'abord par Virchow (3), et constaté ensuite par MM. Lebert et Robin (4), qui conservent des dessins à l'appui de leurs observations, montre que le globule, privé de sa matière colorante, peut conserver sa forme et ses dimensions. Voici ce fait. On trouve, dans les épanchements apoplectiques et autres épanchements sanguins, l'hématine cristallisée en prismes rhomboïdaux obliques, séparée par conséquent des globules, qu'un examen

(1) *Manuel d'anatomie générale*, p. 249.

(2) Communication orale.

(3) *Die pathologische Pigmente* (*Archiv fur pathologische Anatomie*, t. 1, p. 383; Berlin, 1847).

(4) Travail inédit.

attentif fait découvrir çà et là, pâles, transparents, mais ayant conservé leurs formes et leurs dimensions.

Dans les globules elliptiques des reptiles et des oiseaux, le noyau est vraisemblablement incolore ; la matière colorante pénètre également toute la partie qui entoure le noyau. Ainsi, là encore, elle ne compose pas une couche corticale distincte.

De quelques autres propriétés des globules du sang.

Les globules sont mous, souples, élastiques; ils se laissent déprimer sous le compresseur, ils s'allongent quelquefois en traversant les vaisseaux capillaires. Ce fait est déjà mentionné en ces termes par Leeuwenhoek (1) : *Videbam multas sanguinis particulas latitudine duplo reddi longiores ac utramque eorum extremitatem fieri acutam.*

En considérant que les globules sont primitivement ronds chez les embryons des animaux qui plus tard les ont elliptiques, et que ces globules elliptiques sont plus gros que ceux des mammifères, on a pu penser que c'était dans la filière des vaisseaux capillaires que les globules, forcés de s'allonger, avaient pris leur forme elliptique. Mais la période où les globules sont ronds est si courte, et leur nombre est si peu considérable, eu égard à ce qui a lieu plus tard, qu'il n'y a pas lieu de croire que les globules elliptiques en proviennent.

Soit par suite de leur flexibilité, soit en raison de la facilité avec laquelle ils s'altèrent, il n'est pas rare qu'ils se présentent, même dans le sang qu'on vient d'extraire de la piqûre de son doigt, tout à fait irréguliers, crénelés, chiffonnés. Est-on bien autorisé à donner cet état comme un premier degré de décomposition ? M. Andral croit que cet aspect est dû non à un changement de forme du globule, mais à un dépôt de fibrine qui se ferait à la surface du globule (2).

---

(1) *Opera omnia*, t. II, p. 161.
(2) *Essai d'hématologie pathologique*, p. 32; 1843.

On a étudié l'influence de différents réactifs sur les globules du sang; quelques-uns des résultats obtenus offrent un certain intérêt.

Déjà vous connaissez l'action de l'eau sur les globules, déjà aussi vous avez vu l'acide acétique rendre transparente, puis dissoudre, l'enveloppe ou partie extérieure des globules à noyau, et détruire presque complétement les globules des mammifères.

Lorsque, par l'action de l'eau ou de l'acide acétique, le globule est devenu transparent, on peut employer, pour le faire apparaître de nouveau, non-seulement l'iode, mais l'acétate de plomb, qui ne contracte pas les globules, comme le fait la teinture d'iode.

Les acides minéraux et le chlore coagulent la matière colorante dans les globules, lesquels ne la cèdent plus à l'eau.

L'éther dissout presque entièrement les globules, après les avoir rendus, au premier moment, plus petits et plus pâles. Il enlève aux noyaux leurs granulations, et il se charge en même temps de graisse, ce qui semble confirmer la détermination qu'on a faite de la nature du nucléole.

Mais l'influence des *sels* offre un sujet d'étude beaucoup plus fécond, à cause de ses applications à l'artérialisation du sang. Stevens a le premier fondé, sur cette étude, une théorie de la respiration que nous examinerons ailleurs. Certains sels, certaines substances, conservent pendant quelque temps l'individualité des globules, c'est-à-dire qu'ils empêchent que la matière colorante n'abandonne ces petits corps, et ne se répande par diffusion dans le liquide au milieu duquel ils flottent. Si, après avoir défibriné le sang, on verse le sérum chargé de globules sur un filtre de papier joseph, la filtration se fait mal, et le papier laisse passer une liqueur rouge, de sorte que sérum et globules altérés le traversent. Mais si, avant de filtrer le sang, on le délaye avec trois ou quatre fois son volume d'une dissolution saturée de *sulfate de soude*, la dissolution passe incolore, laissant, après un écoulement assez rapide, les globules de sang parfaitement intacts sur le filtre; ce qui offre un moyen d'étu-

dier à l'état de pureté leur composition chimique (1). Vous reconnaissez là l'influence du sulfate de soude. Toutefois, si le sang défibriné était resté pendant quelques heures avant d'être soumis à l'opération dont on vient de parler, il passerait coloré, malgré l'addition du sulfate de soude Enfin, même en agissant sur le sang frais, il vient un moment où la liqueur qui passe prend une teinte foncée qui annonce que les globules commencent à s'altérer ; mais alors l'intervention d'un nouvel agent peut empêcher cette altération. Il suffit d'établir un courant d'air dans la liqueur pour que les globules, dont la couleur s'avive, et dont l'intégrité, l'individualité (qu'on me passe ce mot), sont conservées, cessent de traverser le filtre. D'autres sels agissent comme le sulfate de soude sur les globules de sang : tels sont le phosphate de soude qui existe dans le sang, le lactate de soude, les sels de soude à acide végétal. Il est des sels, au contraire, qui semblent ôter aux globules la propriété de se laisser aviver par l'air, et de rester intacts sur le filtre. M. Dumas (2) met dans cette catégorie le chlorure de potassium, le chlorhydrate d'ammoniaque, et même le sel marin, dont l'excès pourrait peut-être contribuer à altérer la constitution chez les individus réduits à faire un usage presque exclusif de salaisons dans leur régime alimentaire.

---

(1) Figuier et Le Canu, *Gaz. méd.*, 1846, p. 449. Berzelius avait signalé l'action du sulfate de soude sur les globules, M. Donné aussi (*Cours de microscopie*, p. 75). Le fait nouveau est la filtration du sang d'un mammifère.

Je ne désire pas le moins du monde diminuer le mérite des recherches des modernes, je suis cependant obligé de rappeler que les physiologistes du siècle dernier avaient laissé bien peu de choses à dire sur l'action des sels mis en contact avec le sang. Par exemple je lis dans Haller (auteur qu'on devrait toujours consulter pour savoir si l'on a fait une découverte) : « Sal Epsomensis « sanguinem perinde *floridiorem* reddit, fluidumque *globulorumque distinctionem conservat*. » Que de choses dans les trois paragraphes où il examine l'action des sels neutres, des sels acides, et des sels alcalins sur le sang ! (T II, p. 73 et suiv.) Hunter dit qu'une forte dissolution de sel de Glauber empêche la coagulation du sang (*On the blood*, p. 170).

(2) *Recherches sur le sang* (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XXII, p. 900, 1er juin 1846).

Peu de temps après le travail de M. Dumas, M. Bonnet (1) communiquait à l'Académie des sciences la relation d'expériences dont les résultats doivent trouver place ici. Mettant à profit cette notion, que le sang reçu dans une dissolution concentrée de sucre, et jeté sur le filtre, passe clair, les globules restant intacts sur le papier, il a recherché quelles substances, ajoutées au mélange de sang et de sucre, ne changeraient rien à l'apparence des globules, et quelles autres substances altéreraient leur composition, au point qu'ils ne fussent plus retenus par le filtre.

Dans la première catégorie, il a placé, avec les sels indiqués ci-dessus, les préparations de ciguë, de noix vomique, de belladone, l'acétate de morphine, la rue, le seigle ergoté, le quinquina, la noix de galle, le lait, l'urine (2), le pus frais inodore, les décoctions concentrées de corne de cheval et de laine de mouton.

Dans la seconde catégorie, on trouve les chlorures de potassium et d'ammonium, les acides sulfurique et oxalique affaiblis, la potasse, la soude, l'ammoniaque, tous les sels ammoniacaux, et surtout le sulfhydrate d'ammoniaque, dont la plus faible proportion suffit pour augmenter la teinte noire du sang, et neutraliser l'action de l'eau sucrée sur les globules, qui passent alors au travers du filtre sans rougir à l'air.

Quant au chlorure de sodium, mis par M. Dumas dans cette catégorie, M. Bonnet l'a placé dans la première avec le nitrate de potasse, qui conserve intacts les globules, et facilite leur rubéfaction à l'air.

Introduits dans une dissolution concentrée de gomme, les globules diminuent de volume, se froncent, et deviennent mats; puis, si on ajoute une dissolution concentrée de sel ou de sucre, ils se gonflent et redeviennent lisses; et ces phénomènes, décrits par un étudiant allemand, ne se reproduisent point lors-

(1) *Gaz. méd.*, 1846, p. 668.

(2) Hünefeld (*Der Chemismus in der thierischen Organisation*, in-8°) prétend cependant que l'urée et la bile attaquent les globules.

qu'on intervertit l'ordre d'application de la gomme et du sucre, ou du sel (1). La bile dissout l'enveloppe des globules. Hunefeld le premier, puis Simon, attribuent cette propriété à la biline cholate et choléate de soude).

L'altération spontanée des globules, sur le cadavre, a été considérée, par M. Donné (2), comme un bon signe de mort. Cette altération commence quelquefois deux heures après la mort; dans d'autres cas, on a vu les globules encore intacts après vingt-quatre heures.

---

(1) *Gaz. méd.*, 1848, p. 127, et *Zeitschrift fur rationelle Medizin*, 1848.
(2) *Cours de microscopie*, p. 77.

SOIXANTE-SEPTIÈME LEÇON.

DU SANG.

(Suite.)

GLOBULES DES INVERTÉBRÉS. — PLASMA DU SANG. — COAGULATION DU SANG.

Globules des invertébrés.

MESSIEURS,

Tous les invertébrés dont le sang offre des globules en ont de deux espèces. Ces deux espèces ne font même pas défaut dans ce système vasculaire qui, chez les astéries, se localise dans le foie et l'intestin (1); toutefois ce que j'en vais dire s'applique plus particulièrement aux classes des invertébrés supérieurs aux zoanthaires. Ces deux espèces de globules, bien étudiées par Wharton Jones (2), qui les a considérées comme appartenant à des phases successives de développement, par Wagner, et par MM. Robin et Lebert (3), sont : 1° les globules privés de noyaux, 2° les globules à noyaux. Les premiers sont granuleux; les seconds sont granuleux aussi, et ont de plus un ou deux noyaux. Les premiers sont un peu moins volumineux que les seconds. Presque tous l'emportent, et quelques-uns de beaucoup, sur le volume des globules de l'homme. Il y en a de sphériques et d'ovales chez le même animal. Ceux des mollusques sont tous sphé-

(1) R. Wagner, *Lehrbuch der Zootomie*, 2e livr.; 1848. — Robin et Lebert.

(2) *The blood corpuscule considered in its different phases of developement in the animal series* (*Philos. trans*, 1846, p. 63).

(3) Muller's *Archiv*, 1846, p. 120.

riques. L'eau les gonfle et repousse leurs granulations vers le centre: l'acide acétique ne détruit point le noyau.

Le curieux phénomène que nous avons décrit, à propos des globules blancs du sang (p. 22 de ce volume), a été très-bien observé, par MM. Lebert et Robin, sur les globules des invertébrés (1); ce phénomène avait fait comparer les globules blancs du sang, par M. Davaine, à des animaux infusoires, voisins des *amibes*. Cette idée a été reprise et développée dans l'excellente dissertation de M. Chaussat (2) sur les hématozoaires. Les globules du sang de l'*écrevisse*, des *moules*, et du *lumbricus terrestris*, sont décrits dans ce travail comme étant de véritables *amibes*.

On peut opposer à cette assimilation les considérations suivantes, que j'emprunte à un travail inédit de M. Robin; travail antérieur à la thèse de M. Chaussat. Les prolongements des amibes sont *plus longs*, *plus réguliers*, *homogènes*; les granulations du corps ne s'y engagent pas. Le phénomène ne dure que quelques heures dans les globules, et ceux-ci tombent en diffluence comme les globules de sarcode, qui s'échappent accidentellement du corps des gros infusoires, des spongilles et des vers (3). Les *amibes*, qui vivent dans l'eau, se conservent beaucoup plus longtemps. Enfin les globules des invertébrés se rassemblent, par amas, sur le verre où on les a placés pour les étudier: c'est là un caractère très-général de ces globules, les *amibes* ne le présentent pas.

M. Guérin de Meneville (4), qui paraît avoir observé les phénomènes dont nous nous occupons sur les globules du sang des vers à soie, leur donne une autre interprétation; il croit avoir vu les granulations introduites dans les prolongements accidentels des globules crever ces espèces de bourgeons, se répandre

(1) Muller's *Archiv*, 1846, p. 122.
(2) Thèses de Paris, n° 192, 28 août 1850.
(3) Dujardin, *Hist. natur. des infusoires*, in-8°; 1841.
(4) *Pathologie des vers à soie*; Paris, etc., et *Gazette des hôpitaux*, 1850, n° 15.

dans le sérum, s'y envelopper d'une membrane transparente, et constituer ainsi de nouveaux globules dans la première phase de leur dévelopement.

DU PLASMA OU LIQUEUR DU SANG.

Les globules dont nous venons de faire l'étude nagent dans un liquide que quelques physiologistes ont nommé *liqueur du sang, plasma*. Quelques personnes ont nié que ce liquide existât dans le sang en circulation; elles ont comparé le mouvement des globules à ceux du sable dans le *sablier*. La formation du sérum dans le sang retiré de la veine serait un effet purement cadavérique. Mais plusieurs faits recueillis pendant la contemplation de la circulation capillaire permettent d'affirmer qu'il y a du sérum, bien qu'on ne puisse pas le voir. Qu'il me suffise de dire ici que parfois on voit deux globules marchant à distance l'un de l'autre, et cependant d'un mouvement uniforme, comme deux bâtons flottants, s'accélérant ou se retardant ensemble: preuve qu'ils sont entraînés dans un courant.

Je vous avertis, Messieurs, de ne pas confondre la *liqueur du sang* avec le *sérum* qui entoure le caillot de la saignée. La liqueur du sang (ou le sérum du sang en circulation) tient en dissolution tout ce que contient le *sérum* de la saignée, et une autre substance qui est coagulée dans le caillot. On peut dire encore que le *sérum* de la saignée est le plasma du sang, moins une certaine substance qui était dissoute dans le sang vivant, et qui se solidifie après la mort. On peut croire que les deux *sérum* diffèrent plus encore par leurs propriétés physiologiques.

En somme il y a dans le sang vivant, comme dans le sang mort, un liquide et une partie en suspension: dans le sang vivant, il y a le *plasma* et les *globules*; dans le sang mort, il y a le *sérum* et le *caillot*. Eh bien, le *sérum* diffère du *plasma*, et le *caillot* diffère d'un simple amas de *globules*. Ceci nous conduit à l'étude de la coagulation du sang et de ce qui en résulte.

DE LA COAGULATION DU SANG.

Ce singulier phénomène a été l'objet de recherches très-suivies, parmi lesquelles il faut distinguer celles de John Hunter (1); les expériences de Scudamore (2), Van der Kolk (3), Davy (4), Denis (5), Trousseau et Leblanc (6), méritent aussi d'être citées. Ce n'est pas toute la masse du sang qui se coagule, mais une seule partie du sang : partie bien peu considérable, et dont on se ferait une idée très-exagérée si on en voulait juger par le volume du caillot.

Voici les principaux phénomènes de la coagulation du sang extrait par la saignée. Le sang reçu dans le vase laisse dégager une vapeur odorante dont nous parlerons. Il s'épaissit, forme une masse molle, tremblante, d'un rouge assez vif à l'extérieur, d'un rouge plus foncé et presque noir dans la profondeur. Bientôt cette masse se resserre, elle se détache du bord du vase, et elle exsude peu à peu un liquide jaunâtre; il y a alors un caillot nageant dans le sérum. Le premier continuant de se resserrer, la *masse du sérum* va en augmentant. Ce double phénomène peut se continuer pendant plus de quarante-huit heures.

Bien que l'action soit lente à s'accomplir, elle commence très-peu de temps après que le sang est sorti de la veine. Après deux minutes, le sang de l'homme est déjà épaissi; après dix secondes, celui des chiens commence à se coaguler, et après une demi-minute, il y a déjà un caillot. Presque tous les mammifères ont le sang plus coagulable que celui de l'homme. La coagulation est très-prompte chez les oiseaux. Le sang des serpents et

---

(1) *Treatise on the blood, inflammation*, etc., t. 1, p. 28 et suiv.

(2) *An essay on the blood*, in-8°; Lond., 1824.

(3) *Dissertatio physiologico-medica inauguralis sistens sanguinis coagulantis historiam;* Groningue, 1820.

(4) *Observations on the coagulation of the blood* (*Edinburgh med. and surgic. journal*, vol. XXX, p. 248; 1828).

(5) *Recherches expérimentales sur le sang humain*, in-8°; Paris, 1830.

(6) *Journal de médecine vétérinaire théorique et pratique*, 1832.

des lézards donne, dit-on, un caillot très-imparfait; celui des tortues se coagule très-lentement.

Après la mort, le sang se coagule dans les vaisseaux en longues traînées fibrineuses que, dans l'enfance de l'anatomie pathologique, on a prises pour des vers; tandis qu'on donnait le nom de polypes à certains caillots trouvés dans les cavités du cœur. Ces concrétions sont très-souvent composées de deux parties qui tranchent l'une sur l'autre par leur coloration, et par la place qu'elles occupent dans chaque concrétion. L'une de ces parties a la couleur foncée du sang veineux, et contient tous les globules; l'autre ressemble à une masse fibrineuse ou une gelée d'un blanc jaunâtre. M. le D[r] Paget (1) a fait l'intéressante observation que la partie foncée du caillot avait constamment une situation déclive dans ce caillot, par rapport à la partie fibrineuse; que l'une était en dessous, et l'autre au-dessus, lorsqu'on ouvrait le corps dans la position où il était resté dans les heures qui avaient suivi la mort. Sur un individu qui avait succombé dans un accès de suffocation, la tête rapprochée de ses genoux, la partie fibrineuse du caillot et la partie noire chargée de globules avaient la position relative que cet état de redressement du tronc eût pu faire prévoir. Ces remarques ont une certaine portée; elles nous enseignent que toutes les concrétions qui ont les caractères que nous venons de signaler se sont formées *après la mort*, et non, comme on le supposait pour un très-grand nombre d'entre elles, pendant les derniers temps de l'existence. Je ne nie pas toutefois que des caillots de sang ne puissent se former, dans le cœur, du vivant de l'individu; je m'expliquerai plus loin à cet égard.

Quelle est la cause de la coagulation du sang?

Serait-ce le *refroidissement* de ce liquide sorti des vaisseaux? On put le supposer, quand on n'étendait pas ses observations au delà des animaux à sang chaud. Cette explication remonte bien haut: Hippocrate, Aristote, Galien, la trouvaient bonne. Après

---

(1) *Gaz. méd.*, 1841, p. 321.

avoir été oubliée, elle a été reprise par Schwenke et autres. Le sang se serait coagulé, comme fait une dissolution de gélatine, par le refroidissement. Rejetez cette grossière explication. Le sang d'un poisson de mer étant, je suppose, plus froid que l'air extérieur, recevez ce sang dans un vase, il se coagulera (1). Faites geler rapidement du sang avant sa coagulation, il sera rigide comme un glaçon, mais non coagulé; faites-le dégeler avec précaution, il redeviendra liquide, et subira ensuite le phénomène régulier de la coagulation (2). Lorsque vos doigts, votre nez, vos oreilles, se refroidissent et s'engourdissent même par le froid, le sang ne s'y coagule pas. Hunter fit passer dans un mélange réfrigérant les oreilles d'un lapin vivant; elles s'y gelèrent. Il les fit dégeler; le sang redevint liquide dans les vaisseaux. Bien loin que le refroidissement soit la cause de la coagulation, il la rend plus lente à s'opérer. L'application d'un mélange réfrigérant sur une tumeur anévrysmale a quelquefois été faite avec succès; mais les chirurgiens qui ont répété avec Lisfranc (3) que le froid avait causé la coagulation directe du sang *ont fait* preuve d'une singulière ignorance.

Serait-ce l'*action de l'air?* Pas davantage. Van der Kolk attribue à Helvétius cette explication, que Hewson appuya de quelques expériences. Mais le sang épanché dans diverses cavités closes soit naturelles, soit accidentelles, des animaux vivants ou de l'homme, s'y coagule souvent sans y avoir le contact de l'air. Les caillots qui se forment dans la vessie sont une des complications les plus sérieuses de l'hématurie : or il n'y a pas d'air dans la vessie.

Le sang se coagule dans la chambre barométrique. Hunter (4),

---

(1) Hunter, *A treatise on the blood*, p. 35.

(2) Hewson, *On the blood*, p. 21. — Hunter, *A treatise on the blood*, p 152.

(3) *Des Diverses méthodes et des différents procédés pour l'oblitération des artères, dans le traitement des anévrysmes* (thèse pour le concours de clinique chirurgicale, p. 24; 1844).

(4) *Loc. cit.*, p. 27.

et plus tard Scudamore (1), ont dit que là coagulation y était plus rapide qu'à l'air ; ce dernier point est nié par Davy (2).

Je nie la nécessité de l'intervention de l'air pour la coagulation du sang ; mais je suis convaincu que le sang puise au contact de l'air, pendant l'acte de la respiration, les qualités qui le rendent apte à se coaguler. Il ne faut pas confondre en une seule les deux questions que je sépare ici.

Serait-ce le *défaut de mouvement*, le *repos ?* Cette idée ne s'est présentée qu'après la découverte de Harvey. On ne soupçonnait pas, avant cet homme illustre, dans quel torrent étaient entraînées les particules du sang. Le grand nom de Boerhaave donna une faveur marquée a l'explication que nous examinons ; explication que Pechlin avait peut-être donnée le premier, et que Vieussens avait aussi proposée.

Si vous agitez, dans une bouteille, du sang que vous venez de recevoir de la veine, il se conservera liquide en apparence ; mais regardez-y de près, et vous verrez que la fibrine y est coagulée en parcelles entièrement ténues. Le mouvement du sang n'est donc pas la cause essentielle du maintien de sa liquidité. D'une autre part, le sang, privé de mouvement, se conserve souvent liquide, au sein des parties vivantes, beaucoup plus longtemps qu'il ne le ferait après avoir été séparé de l'organisme dont il faisait partie. Ce n'est pas que j'accepte sans objection tous les faits qui ont été allégués à l'appui de cette proposition. Il ne me paraît pas prouvé que le sang soit au repos dans le *priapisme*, comme le dit Hunter (3), ni que la circulation soit complétement interrompue dans les cas de syncope ou de léthargie ; il reste, dans ces cas, des pulsations cardiaques (4). Mais voici quelques observations plus probantes. On avait fait la ponction d'une hydrocèle ; Hunter s'aperçut qu'un vaisseau ouvert ver-

---

(1) *An essay on the blood*, p. 22; London, 1820.

(2) *Edinburgh med. and surgic. journal*, vol. XXX, p. 252.

(3) *A treatise on the blood*, p. 39.

(4) Bouchut, *Gaz. méd.*, 1848, p. 426.

sait du sang dans la tunique vaginale. Une nouvelle ponction fut faite après soixante-cinq jours ; le sang fut retiré *liquide*, et il se coagula ensuite. Une sangsue fut coupée dix semaines après s'être remplie de sang ; ce liquide, qui n'était pas encore digéré, fut retiré du corps de l'animal aussi pur en apparence que le sang d'une saignée, et il se coagula régulièrement (1). Nous venons de dire que le sang arrêté dans une partie congelée reprend sa fluidité, quand on dégèle cette partie. Enfin du sang renfermé dans une veine, entre deux ligatures posées sur l'animal vivant, s'y maintient liquide bien au delà du temps qui aurait suffi pour sa coagulation, s'il eût perdu le contact des parois du vaisseau. L'expérience a été faite par Hewson. Tout en admettant que le repos n'est pas la cause essentielle de la coagulation du sang, il faut reconnaître que rarement le sang perd son mouvement sans se coaguler, même sur le vivant, surtout quand il est extravasé.

Le mode de discussion que j'ai suivi jusqu'ici ne nous ayant conduit et ne pouvant nous conduire qu'à des *résultats négatifs*, je vais envisager la question sous une autre face. Ce qui se coagule dans le sang, c'est le principe immédiat que nous connaîtrons sous le nom de fibrine. Cette fibrine (nous le montrerons) est à l'état de dissolution dans le sang vivant ; mais, comme on ne connait aucun agent qui puisse la tenir en dissolution dans le sang, il est tout naturel qu'elle se coagule. Ce n'est donc pas cette coagulation de la fibrine qui devrait exciter notre surprise ni faire le sujet de nos recherches ; c'est plutôt que, pendant la vie, et hors l'état de maladie, cette fibrine soit, à l'état liquide, dans une humeur où nous ne voyons point d'agent de sa dissolution. En un mot, ce qu'il faudrait expliquer, ce n'est pas la coagulation de la fibrine après la mort, mais bien l'état de dissolution de cette substance pendant la vie.

Je suis obligé d'avouer que, bien qu'elle soit posée d'une façon plus logique, la question n'en est pas plus facile à résoudre. Je

---

(1) Hunter, *A treatise on the blood*, p. 42.

laisse à ceux qui se payent de mots la ressource de faire entrer dans le sang le *principe vital*, pour y tenir la fibrine en dissolution, et je me borne à rechercher quelles paraissent être les conditions en l'absence desquelles le sang perd ordinairement sa liquidité. Or, parmi ces conditions, la plus évidente est que le sang *soit* au contact et se *meuve* au contact des voies spéciales qui lui sont réservées. Ainsi la paroi vivante du vaisseau exercerait une influence sur la constitution moléculaire des principes immédiats du sang, et la soustraction de ce contact laisserait s'établir dans le sang le travail de coagulation, qui pourrait être comparé aux modifications isomériques que les chimistes de nos jours signalent dans un grand nombre de composés. Je sais combien de faits s'opposent à ce que nous établissions cette doctrine comme absolue. Hunter n'ignorait pas les exceptions qu'on peut apporter ici. Nous avons vu plus haut le simple contact du sang avec des *parties vivantes* autres que la face interne du système vasculaire maintenir le sang liquide pendant longtemps (tunique vaginale, estomac de sangsue). D'une autre part, le sang se coagule quelquefois dans les vaisseaux vivants ; mais il est vrai de dire qu'il y a alors un état pathologique de ces vaisseaux. Reconnaissons, en somme, qu'il y a là quelque chose qui nous échappe et qui justifie la phrase que j'ai prise pour épigraphe en commençant l'étude de ce sujet.

Le phénomène de la coagulation est regardé par Hunter (1) comme un acte de la vie du sang, et par un plus grand nombre d'auteurs, comme la *mort* du sang. Hunter compare l'action qui unit les unes aux autres, dans le caillot, les molécules de la *lymphe coagulable*, à ce qui se passe dans une solution de continuité récente, dont les lèvres sont collées l'une à l'autre, ou, comme on dit, réunies par *première intention*. D'autres ont cru que la coagulation était un phénomène du même ordre que la rigidité cadavérique, et ils ont fait observer que, dans le muscle comme dans le sang, c'était la fibrine qui était le siége

(1) *A treatise on the blood*, p. 34.

du phénomène. Mais la rigidité cadavérique est chose passagère, tandis que la contraction du caillot va augmentant jusqu'au moment où la décomposition commence à s'en emparer.

Rentrons dans le domaine des faits, et signalons les circonstances diverses qui modifient, accélèrent, retardent, empêchent la coagulation du sang, ou peuvent aussi la déterminer chez l'homme vivant, bien que le sang n'ait pas abandonné les voies spéciales dans lesquelles il circule.

Parmi ces influences, il en est qui s'exercent du vivant de l'individu, c'est-à-dire qu'elles modifient la constitution du sang de manière à le rendre plus ou moins coagulable; il en est d'autres qui, appliquées au sang normal retiré de ses vaisseaux, agissent tantôt dans un sens et tantôt dans un autre.

L'étude des influences du premier genre offre un assez grand intérêt pour le médecin. Il est des états pathologiques où le contact des parties vivantes, bien loin de contribuer à maintenir la liquidité du sang, sollicite sa coagulation avec une singulière activité. Telle est l'action des parois vasculaires sur le sang, lorsque les vaisseaux sont enflammés. N'est-ce pas un fait bien remarquable que celui-ci? Nous avons signalé le contact de la face interne des vaisseaux avec le sang comme la condition la plus importante du maintien de sa fluidité, et voilà que ce vaisseau, dès qu'il est enflammé, fait coaguler le sang à son intérieur! Cette notion est devenue vulgaire relativement à la phlébite. On trouve dans les veines enflammées des bouchons de sang coagulé, qui obstruent plus ou moins complétement leur calibre d'espace en espace. J'ai plusieurs fois vu les veines si distendues par du sang coagulé, qu'au volume près, elles ressemblaient à des boudins. Un mémoire de M. Bouchut montre que ces coagulations sont très-fréquentes dans le système veineux (1), et que souvent elles accompagnent divers états cachectiques.

Relativement aux artères, on les trouve pleines de sang coa-

(1) *Mémoire sur la coagulation du sang veineux*; Paris, 1845.

gulé, dans cette variété de gangrène spontanée si mal à propos désignée sous le nom de *gangrène sénile*. Parfois le chirurgien, ayant pratiqué l'amputation, a vu avec surprise qu'aucun jet de sang artériel ne réclamait l'application de la ligature. J'ai souvent constaté, comme Hunter (1) l'a fait une fois, que les caillots montaient au delà de la crurale et jusque dans les iliaques, alors même que la gangrène atteignait à peine le bas de la cuisse. Ce n'est pas, comme beaucoup de personnes le croient, l'obstacle mis par le sphacèle au cours du sang qui détermine sa coagulation; c'est au contraire la coagulation, *effet d'une artérite*, qui est la cause de la gangrène. L'artérite, en produisant la coagulation du sang *dans le tronc principal et dans ses branches*, empêche la circulation collatérale. Le traité de M. François (2) contient beaucoup d'observations confirmatives de cette doctrine, qui, si elle n'est pas absolue, s'applique à un assez grand nombre de cas. J'en ai recueilli quelques-uns dans mon service à Saint-Antoine. Les faits consignés dans la dissertation inaugurale de M. Allibert (3) ne me paraissent point établir que la coagulation du sang soit le résultat d'une altération primitive de ce liquide, antérieure à l'artérite et à la gangrène. Enfin l'inflammation de la membrane interne du cœur fait aussi coaguler le sang dans ses cavités, et donne naissance à des concrétions bien différentes de celles qui se forment après la mort. Ce point de pathologie a donné naissance à de nombreux travaux, et il est bien établi aujourd'hui (4).

(1) *On the blood*, etc., p. 38 et 39.

(2) *Essai sur les gangrènes spontanées*, in-8°; Paris, 1832.

(3) *Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels, considérée comme cause de gangrène* (Thèses de Paris, n° 78; 1828).

(4) Voyez, avec l'article érudit de Haller à cet égard, t. II, p. 19, les ouvrages sur les maladies du cœur, de Burns, Testa, Kreysig, Laennec, M. Bouillaud, la thèse de concours de M. Hardy (*des Concrétions sanguines qui se forment pendant la vie dans le cœur et dans les gros vaisseaux*, etc.; Paris, 1838). J'ai dit quelques mots de cette affection, dans le compte que j'ai rendu des travaux de la Société anatomique pour l'année 1829.



Comment agit, dans ces cas, sur le sang, la membrane interne du système vasculaire? A-t-elle une influence purement dynamique? Je ne le pense pas. La membrane interne du vaisseau enflammé sécrète une matière qui, mêlée au sang, en détermine la coagulation.

Hors l'état d'inflammation, nous avons vu la membrane interne des voies circulatoires contribuer plutôt au maintien de la fluidité du sang. Dans la maladie nommée *dilatation des artères* (maladie qu'il ne faut pas confondre avec l'anévrysme, et qui n'en est pas, comme on le dit, le premier degré), le sang reçu dans la partie dilatée ne s'y coagule presque jamais, parce qu'il est encore en contact avec la membrane interne du vaisseau, laquelle n'est pas détruite dans cette affection. Il n'en est plus de même dans l'*anévrysme*: les deux membranes internes du vaisseau étant détruites, le sang reçu dans la poche formée par la tunique celluleuse soulevée et dilatée forme des caillots au contact de cette surface accidentelle.

Certaines substances injectées dans les vaisseaux d'un animal vivant déterminent rapidement la coagulation du sang. M. Dupuy (1) a constaté que l'injection de matière cérébrale dans les veines d'un animal a cet effet; elle tue presque aussi rapidement que pourrait le faire l'acide prussique. M. de Blainville (2) a répété cette expérience sur deux vieux animaux de la Ménagerie. Quatre onces de matière cérébrale délayée ont été injectées dans la veine du jarret; la mort a eu lieu en deux minutes. Le sang était coagulé dans les vaisseaux et dans le cœur; des caillots, aussi volumineux que le poing, enchevêtrés dans les colonnes charnues et les tendons des valvules auriulco-ventriculaires avaient arrêté l'action du cœur. M. Dupuy a vu la dissolution de sublimé corrosif injectée dans les veines causer aussi la coagulation du sang. Est-il vrai que le venin inoculé par la morsure de la vi-

(1) Séance de l'Académie de médecine (*Gaz. méd.*, 1834, p. 521).
(2) *Gaz. méd.*, 1834, p. 521.

gulé, dans cette variété de gangrène ... e venir
désignée sous le nom de *gangr* ... ? Il
rurgien, ayant pratiqué l'amput ... dé
cun jet de sang artériel ne ...
gature. J'ai souvent constat ...
fois, que les caillots mont ...
dans les iliaques, alors ...
le bas de la cuisse. Ce ... à
le croient, l'obstacle ... coagu...
détermine sa coa ... n agent chimiqu...
effet d'une art ... exemple, la dissolution de s...
rite, en produ ... celui qui, sans coaguler l'albu
cipal et dan ... e sang vivant le même phénomèn
Le traité ... ng retiré de la saignée, à savoir le pas
confirm ... e l'état liquide à l'état solide, ce qu'en u
s'appli... par *coagulation du sang*.
quel... re du pneumogastrique, les lésions graves des cen
sy... rveux, produisent souvent des effets de coagulation don
... sera parlé ailleurs.

En opposition à ces états, qui amènent la coagulation du san sur le vivant, il faut mettre certaines causes qui, s'exerçant su le vivant, laissent le sang peu coagulable ou même incoagu lable.

Hunter dit que le sang reste liquide chez les individus tué par un coup porté sur l'épigastre (1). On n'est pas autorisé à gé néraliser ce résultat.

Le même Hunter dit que le sang reste liquide chez les indi vidus frappés par la foudre (2). Le fait a été contesté par Gul liver (3).

Je ne vois, je l'avoue, aucune raison théorique de se pro noncer pour Hunter ou pour Gulliver : c'est un point de fait

---

(1) *On blood*, etc., p. 45, 153, 154 et 155.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XIX, p. 239, et *Edinburgh med. an surgic. journal*, vol. LXXVIII.

père agisse en coagulant le sang; tandis que ce venin, mêlé au sang hors du corps, s'oppose à sa coagulation? Il ne faut pas confondre dans leur action les substances qui déterminent la coagulation du sang et les liquides visqueux ou gras, comme l'huile, qui, injectés dans les veines, peuvent aussi causer la mort. Ces derniers sont nuisibles, parce qu'ils traversent difficilement les capillaires et peuvent arrêter la circulation.

Il y a une distinction très-importante à faire parmi les substances qui, injectées dans le sang, le coagulent sur le vivant. Je n'ai pas vu qu'on l'ait établie. Un agent chimique qui coagule l'*albumine,* comme fait, par exemple, la dissolution de sublimé, ne peut être assimilé à celui qui, sans coaguler l'albumine, déterminerait dans le sang vivant le même phénomène qu'on observe dans le sang retiré de la saignée, à savoir le passage de la *fibrine* de l'état liquide à l'état solide, ce qu'en un mot, on entend par *coagulation du sang.*

La ligature du pneumogastrique, les lésions graves des centres nerveux, produisent souvent des effets de coagulation dont il sera parlé ailleurs.

En opposition à ces états, qui amènent la coagulation du sang sur le vivant, il faut mettre certaines causes qui, s'exerçant sur le vivant, laissent le sang peu coagulable ou même incoagulable.

Hunter dit que le sang reste liquide chez les individus tués par un coup porté sur l'épigastre (1). On n'est pas autorisé à généraliser ce résultat.

Le même Hunter dit que le sang reste liquide chez les individus frappés par la foudre (2). Le fait a été contesté par Gulliver (3).

Je ne vois, je l'avoue, aucune raison théorique de se prononcer pour Hunter ou pour Gulliver : c'est un point de fait à

---

(1) *On blood,* etc., p. 45, 153, 154 et 155.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Arch. gén. de méd.,* 4e série, t. XIX, p. 239, et *Edinburgh med. and surgic. journal,* vol. LXXVIII.

établir. Hunter et Gulliver avaient sans doute des faits à alléguer à l'appui de leur opinion, d'où je conclus qu'il n'y a rien de constant à cet égard. Un cas où la fulguration avait laissé le sang très-liquide a été communiqué par M. Honoré (1) à l'Académie de médecine.

J'appliquerai la même logique à l'appréciation des jugements contraires de Hunter et de Gulliver touchant l'état du sang des animaux surmenés. Le premier dit qu'il reste liquide; le second, que leur sang n'a pas perdu la faculté de se coaguler.

Je parlerai de l'état du sang chez les asphyxiés, après avoir fait l'histoire de la respiration. Je citerai, en traitant du sang à l'état pathologique, des cas d'hémorrhagie intarissable par suite de la fluidité excessive et de l'incoagulabilité de ce liquide.

Examinons maintenant les causes qui peuvent modifier la coagulation dans le sang normal retiré de ses vaiseaux.

Quoique l'action de l'air ne soit pas la cause essentielle de la coagulation, cependant l'évaporation l'accélère un peu. Van der Kolk, qui nie la nécessité de l'intervention de l'air, reconnait que *cette intervention* accélère la coagulation. Le sang qui coule goutte à goutte ou par petits jets, et qui est reçu dans un vase d'une vaste surface, se coagule plus vite que celui qui est réuni promptement et en masse considérable dans un vase d'une certaine profondeur : cela tient non-seulement à ce que l'évaporation a plus de prise dans le premier cas que dans le second, mais encore à ce que le contact du sang avec des objets extérieurs est plus multiplié.

Le froid retarde la coagulation : à zéro, le sang est encore liquide une heure après être sorti de la veine (2). M. Gendrin (3) a avancé qu'à cette température le caillot ne se séparait pas du sérum. Cela est vrai ; mais il se forme néanmoins deux couches

---

(1) Séance de l'Académie de médecine (*Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 624).

(2) Davy, *On the coagulation of blood* (*Edinburgh med. and surgic. journal*, vol. XXX, p. 251).

(3) *Traité des inflammations*, t. II, p. 424.

distinctes dans le sang du cheval : l'une supérieure, claire, et qui plus tard se coagulera ; l'autre inférieure, qui est la partie cruorique du caillot futur. C'est ce que démontrent les nombreuses expériences de MM. Trousseau et Leblanc (1).

La rapidité de la coagulation par l'élévation de température ne suit pas une marche régulière. Davy (2) dit avoir observé que la coagulation est plus rapide à 30 degrés Réaumur qu'à 20 ou 25 ; mais elle est moins rapide à 38 degrés qu'à 25.

Scudamore (3) dit que le sang se coagule d'autant plus vite qu'il perd plus rapidement son acide carbonique. Mais, à l'époque où il écrivait, on était assez mal renseigné sur les gaz du sang. Il est à peine nécessaire de faire observer que ce n'est pas le dégagement d'acide carbonique qui cause la coagulation.

Les alcalis et un certain nombre de sels empêchent la coagulation du sang. Les dissolutions de soude et de potasse agissent de cette manière : un millième de ces substances suffit pour maintenir le sang liquide. Les carbonates de soude, de potasse et d'ammoniaque, le sulfate de soude, empêchent ou retardent la coagulation ; le carbonate de soude la retarde de plusieurs heures, à la dose de 7 parties sur 1,000 parties de sang. Il faut 14 millièmes de sulfate de soude pour obtenir le même résultat. Un grand nombre de sels, ajoutés au sang en très-petite quantité, semblent plutôt favoriser la coagulation que l'empêcher ; les mêmes sels en solution concentrée entretiennent le sang liquide ou retardent la solidification de la fibrine. Ainsi agissent les acétates, nitrates, phosphates, tartrates, citrates, borates, de soude, de potasse, d'ammoniaque, de magnésie, de baryte et de chaux (il s'agit de ceux de ces sels qui sont solubles). L'addition d'une notable quantité d'eau au sang, maintenu liquide par une des dissolutions salines précitées, y cause une sorte de coagulation en précipitant la fibrine. Enfin les acides,

---

(1) *Rech. expér. sur les propriétés physiques du sang*, p. 51 et suiv. ; Paris, 1832.

(2) *Edinburgh med. and surgic. journal*, vol. XXX, p. 251.

(3) *An essay on the blood*, p. 17.

lorsqu'ils ne sont pas assez concentrés pour décomposer le sang, favorisent ou empêchent la coagulation, suivant qu'ils sont ajoutés au sang en très-petite ou en plus grande quantité.

Le sang auquel on a ajouté de la bile ne se coagule pas (1), mais le sang des ictériques est coagulable.

Se produit-il de la chaleur pendant la coagulation du sang? Théoriquement, et en s'appuyant sur cette loi physique qu'un corps s'échauffe en passant de l'état liquide à l'état solide, on pourrait croire que la température du sang s'élève pendant qu'il se coagule. Cependant, mieux informés, et en ayant égard à ce fait que, dans le sang, il n'y a que 3 millièmes de sa masse qui passent de l'état liquide à l'état solide, les physiologistes auraient pu, ce me semble, décider *a priori* qu'il n'y a pas élévation de température, ou que cela est tout à fait insignifiant. Il serait du reste difficile de constater le phénomène, puisque, le sang se refroidissant en sortant des vaisseaux, on ne pourrait constater qu'un certain retard apporté dans le refroidissement. Les expériences de Hunter (2) ne montrent point cela. Le sang de deux personnes qu'on vient de saigner est reçu dans deux coupes différentes; un thermomètre est mis dans chaque coupe, et on recherche si le refroidissement est ralenti dans le sang qui se coagule le premier. Il n'en est rien. Une expérience fort originale est faite sur le sang d'une tortue. Ce reptile passe la nuit dans une pièce dont la température est à 65 degrés Far.; le lendemain, on lui coupe la tête. Le sang reçu est à 66° Far.; il se coagule lentement, et pendant cette coagulation il descend à 65 Far., température de l'air de la chambre. De ces expériences, qu'il a répétées et variées, Hunter conclut qu'il ne se dégage pas de chaleur pendant la coagulation du sang.

Quelques modernes ont cependant soutenu le contraire: tels sont Scudamore (3) et M. Gendrin (4). Ce dernier dit que le sang

(1) Hunter, *On blood*, etc., p. 45.
(2) *Loc. cit.*, p. 47 et 48.
(3) *An essay on the blood*, p. 36.
(4) *Histoire anat. des inflammations*, t. II, p. 424.

sorti de la veine descend peu à peu à 24 degrés dans le vase où il est reçu; qu'il se *maintient à cette température pendant la coagulation*, et qu'il se refroidit ensuite. Mais la doctrine de Hunter a été confirmée par Van der Kolk (1), par Davy (2), et par M. Denis (3). Ce dernier, pour obtenir un résultat décisif, tenait le vase dans lequel le sang se coagulait dans un bain d'eau à la chaleur du corps; il n'a jamais vu le thermomètre, plongé dans le sang, changer son niveau pendant la coagulation.

Le sang ne change pas de volume pendant la coagulation (4).

Du caillot et du sérum.

Par le fait de sa coagulation, le sang s'est spontanément partagé en deux parties: 1° le *caillot*, 2° le *sérum*, qu'il faut examiner isolément.

La proportion de ces deux parties est assez difficile à établir. En effet, au début de la coagulation, il n'y a presque pas de sérum distinct du caillot; puis, celui-ci venant à se resserrer, il expulse du sérum, dont la proportion augmente, et ce travail continue pendant plus de quarante-huit heures. A ce moment, tout le sérum n'est pas encore exprimé du caillot; celui-ci en retient encore. Il faut noter, d'une autre part, que le caillot n'est pas également rétractile dans tous les cas, et que la quantité de sérum qu'il retient est en proportion inverse de sa rétractilité. Bien plus, on voit quelquefois un caillot, attaché par toute sa circonférence au bord du vase, et trop peu rétractile pour s'en détacher, conserver dans sa trame molle et humide presque toute la sérosité. Vous voyez que le volume absolu du caillot humide est bien loin d'indiquer la richesse du sang et même l'énergie de ses parties constitutives.

Pour arriver à établir d'une manière plus rigoureuse la pro-

(1) *Diss. sistens sanguinis coagulantis historiam*, p. 58.
(2) *London medical repository*, vol. VII, p. 320; 1817.
(3) *Recherches expérimentales sur le sang*, p. 75.
(4) Van der Kolk, *loc. cit.*, p. 68.

portion entre le caillot et le sérum, on a desséché le caillot avant de le peser. D'après MM. Prévost et Dumas (1), sur 1,000 parties de sang, il y a chez l'homme 129 parties de caillot desséché. La proportion du caillot est bien plus considérable chez un grand nombre d'animaux et notamment chez les oiseaux. Le chiffre s'élevait à 150 chez les canards, à 157 chez les poules. Quelques reptiles (examinés l'été, je suppose) ont un caillot proportionnellement plus abondant que celui de l'homme. Telles sont les tortues, qui, sur 1,000 parties de sang, ont 150 parties de caillot desséché. Nous reviendrons sur la proportion des globules dans le sang.

Ne faites pas la faute de supposer que le caillot représente toutes les parties solidifiables ou extractives du sang ; le sérum en retient une très-notable quantité en dissolution.

Du caillot.— La pesanteur spécifique du caillot dépasse celle du sang, et par conséquent celle du sérum ; elle est de 1080 environ.

Pour se faire une idée de sa composition, il faut se reporter à *l'état anatomique* du sang sortant de la veine. Ce sang est formé de *plasma* ou liqueur du sang, tenant en *suspension* les globules. Ce plasma tient en *dissolution* la fibrine. Or, au moment de la coagulation, les molécules de fibrine, se solidifiant, s'accrochent les unes les autres, et forment un immense réseau tenant dans ses aréoles le sérum et les globules ; puis, ce réseau se resserrant, le sérum est expulsé peu à peu, et il ne reste plus que le réseau de fibrine emprisonnant les globules. Mais, quelque énergie qu'ait eue le retrait, nous avons dit qu'il restait toujours une certaine quantité de sérum, et comme ce sérum tient en dissolution un grand nombre de substances, notamment de l'albumine et des sels, le caillot desséché représente non-seulement les globules et la fibrine, mais encore les matières qui étaient en dissolution dans la petite proportion du sérum que le caillot avait retenue. Cela fait toutefois une proportion très-minime du

(1) *Bibliothèque universelle de Genève*, t. XVII, p. 302.

caillot, et on peut en faire la part dans l'analyse, en calculant la quantité d'eau qu'a perdu le caillot en se desséchant, car on sait ce que cette eau contient de parties en dissolution dans le sérum.

Nous avons dit que la partie profonde du caillot était très-foncée, et la partie superficielle plus claire. Cela tient à ce que les globules ont été lentement entraînés en bas, par l'action de la pesanteur, avant que le sang fût coagulé. La teinte claire de la superficie du caillot tient encore à l'action de l'air sur le sang.

Quelquefois le caillot se montre recouvert d'une couche d'un gris sale plus ou mois épaisse et dense, c'est ce qu'on nomme la *couenne ;* nous en ferons une étude spéciale, quand nous aurons exposé la composition chimique du sang.

Suivant Everard Home (1), le dégagement d'acide carbonique trace dans le caillot des canaux ou ramifications vasculaires, que l'on peut injecter en piquant le caillot avec un tube à mercure. Il suffit, dit-il, que le sang pénètre dans un de ces canaux, chez un animal vivant, pour que ce caillot s'organise, et que les ramifications en question soient converties en vaisseaux. C'est là une de ces nombreuses erreurs dont E. Home a embarrassé la science. Le sang extravasé ne s'organise pas, et je n'ai point vu qu'on ait confirmé l'existence de ces prétendus canaux.

Examiné au microscope, le caillot desséché présente des fissures qui résultent du retrait qu'il a éprouvé. L'arrangement des parties a fait dire à Mayer (2) que la fibrine y était cristallisée en aiguilles coniques divergeant du centre à la circonférence; tandis que le cruor formerait, dans l'intervalle, des tables quadrangulaires, ayant au centre une sphère de rouge pâle. Burdach (3) objecte avec raison que les fissures du caillot desséché ressemblent à celles des liquides visqueux desséchés ; il les compare à ces fissures que Fontana a décrites dans le venin de la vipère.

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 93 et suiv., janvier 1823, et *Trans. philos.*
(2) *Supplement zur Lehre vom Kreislaufe*, p. 7-10.
(3) *Traité de physiologie*, t. VI, p. 39.

Du sérum. — Le sérum est un liquide limpide, visqueux au toucher, collant, d'une odeur fade, et d'une saveur salée.

Sa couleur est jaune verdâtre ; quelquefois elle retient un peu de la couleur rouge du sang, ce qui vient de ce que la séparation entre le cruor et le sérum ne s'est pas faite d'une manière complète. Parfois aussi, et dans des circonstances que je ferai connaître, il a une teinte laiteuse, et, par le repos, il se recouvre d'une couche crémeuse.

La pesanteur spécifique du sérum est moindre que celle du sang. Les expériences les plus récentes (1) donnent, tant pour les hommes que pour les femmes, un chiffre qui, en état de santé, oscille entre 1026 et 1028. Dans leur dernière publication, MM. Becquerel et Rodier (2) se sont arrêtés pour l'homme, en moyenne, à 1028 ; pour la femme, à 1027,4.

Le sérum chauffé se coagule à 70 degrés centigrades. Cette coagulation n'a aucun rapport avec la coagulation spontanée du sang, c'est l'albumine du sérum qui se coagule par la chaleur.

---

(1) Becquerel et Rodier, *Nouvelles recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie* (*Gazette médicale*, 1846, p. 525).

(2) *Recherches sur la composition du sang*, p. 22, in-8° ; Paris, 1844.

SOIXANTE-HUITIÈME LEÇON.

DU SANG.

(Suite.)

ANALYSES DU SANG.

MESSIEURS,

Les analyses du sang ont été faites dans deux directions différentes : tantôt on s'est proposé de découvrir les principes qui le composent et d'en déterminer la nature ; tantôt, supposant, en quelque sorte, la science faite quant au premier point de vue, on s'est occupé de déterminer la proportion de ses divers éléments dans le sang normal, et les différences qu'il offre, à cet égard, suivant les sexes, les âges, les différentes constitutions, et les maladies, etc. Comme on s'est beaucoup livré à ce dernier genre de recherches dans ces derniers temps, je signalerai certaines causes d'erreur qu'il faut savoir éviter.

Veut-on peser les principes immédiats du sang, il faut non-seulement qu'ils soient bien desséchés (sans pourtant être décomposés par la chaleur), mais il faut encore qu'ils soient pesés de suite après l'opération à laquelle on les a soumis. Telle est leur affinité pour l'eau, que si on fait deux pesées, l'une à chaud, l'autre après vingt-quatre heures, on a, dans le second cas, un poids beaucoup plus considérable (1).

D'une autre part, s'il s'agit de sang liquide, l'évaporation qui se fait à sa surface est si abondante, que deux heures après être sorti de la veine, il a déjà beaucoup perdu de son poids. Dugès (2), et longtemps avant lui Schwenke (3), ont exagéré la chose,

(1) Becquerel et Rodier, *Gaz. méd.*, 1846, p. 521.

(2) *Revue médicale française et étrangère*, etc., t. I, p. 361 et suiv. ; 1821.

(3) *Hæmatologia sive sanguinis historia*, in-8° ; Hagæ, 1743.

en disant que le sang exposé à l'air perdait en vingt-quatre heures la moitié de son poids. Les expériences de MM. Leblanc et Trousseau ne donnent pas un chiffre si élevé (1). Pour éviter cette cause d'erreur dans les résultats, il faut recevoir le sang dans un vase plus haut que large, que l'on ferme hermétiquement.

Il est difficile d'employer l'aréomètre à la recherche de la densité du sang et de ses diverses parties, parce que l'instrument ne se meut pas avec régularité dans un liquide qui se coagule. Cependant l'aréomètre joue un grand rôle dans une nouvelle méthode d'analyse du sang qui a été proposée par M. Polli (2), et dont je vais donner une idée sommaire. La méthode a pour objet d'obtenir les proportions de fibrine, de globules ou de cruor, d'albumine, etc.

Elle se réduit :

A la séparation de la fibrine par le fouettage ;

A la séparation des globules d'avec le sérum par la décantation ;

A la séparation de l'albumine du sérum par l'ébullition ;

Enfin à quatre explorations aréométriques et thermométriques. L'opération peut se faire en moins d'une heure avec une éprouvette, un aréomètre, un thermomètre, un récipient, une lampe à esprit-de-vin, et un fourneau.

Voici l'opération : La saignée étant faite, une éprouvette est remplie, et on prend de suite la densité et la température de ce sang. Puis, le sang étant défibriné par le fouettage, on emplit encore l'éprouvette, que l'on met à la température initiale, et on prend la densité de ce sang défibriné. On note la différence. Puis, le sang défibriné étant laissé en repos, les globules se précipitent. On recueille par décantation le sérum qui surnage, et on prend encore la pesanteur spécifique à la température déjà indiquée. Enfin on coagule par la chaleur l'albumine de ce sérum étendu d'*une quantité déterminée d'eau*, et on prend la pe-

(1) *Rech. expér. sur les caractères physiques du sang*, p. 18.
(2) *Annali universali di medicina*, 1845, et *Gaz. méd.*, 1846, p. 11.

santeur spécifique du sérum dépouillé d'albumine. On compare ce sérum à l'eau distillée, qui est le zéro de l'aréomètre. On obtient ainsi des résultats comparables, lorsqu'on agit sur le sang provenant d'individus différents.

L'application de l'aréomètre à l'analyse du sang a été blâmée par MM. Becquerel et Rodier (1), qui font allusion à la méthode de M. Polli, sans la décrire. Non-seulement l'aréomètre ne peut fonctionnner avec exactitude dans un liquide qui se coagule; mais dans le sang défibriné lui-même, l'aréomètre ne peut être influencé par les globules qui s'y trouvent en *suspension*. Enfin, dans le sérum, ils ont vu l'instrument s'arrêter quelquefois au même degré, bien que la proportion des matières en dissolution ne fût pas la même pour chaque expérience: ce qui tient à ce que l'albumine offre une pesanteur spécifique très-rapprochée de celle de l'eau. Ces reproches ne s'appliqueraient pas à un aréomètre tellement construit, qu'on pourrait enfermer dans une dilatation ou réservoir, adapté à l'instrument et hermétiquement bouché, le fluide qu'on veut étudir. Ce réservoir plongerait dans une éprouvette élevée, remplie d'eau distillée, etc. Un instrument construit sur ce principe vient d'être appliqué, par un étudiant en médecine, à l'analyse quantitative des principes immédiats et des globules du sang (2). Quoiqu'il en soit, MM. Becquerel et Rodier ont employé de préférence un flacon à densité, en ayant soin de faire des pesées très-exactes, rapportées à la même température.

---

(1) Séance de l'Institut du 18 mai 1846.

(2) Je venais de terminer une de mes leçons sur le sang, lorsqu'un étudiant, M. Hutin (Charles), vint me dire qu'il avait imaginé d'analyser le sang à l'aide de l'aréomètre. L'élève fut quelque peu déconcerté, lorsque, tirant de mes papiers une note extraite des *Annali universali di medicina*, je lui montrai que toute la série des opérations qu'il proposait avait été faite par M. Polli; mais M. Polli, plongeant son aréomètre dans le sang, ne peut arriver à l'exactitude que l'on obtiendrait en enfermant le sang dans un appendice de l'aréomètre et plongeant celui-ci dans l'eau distillée. Sous ce rapport, la méthode de M. Hutin l'emporte de beaucoup sur celle du savant italien.

Il est très-convenable aussi, dans les analyses quantitatives du sang, d'établir, comme l'ont proposé MM. Prévost et Dumas (1), la proportion des matières dissoutes dans le sérum, par rapport au sérum lui-même, et non par rapport au sang, dont la quantité serait ramenée à 1,000; car la proportion variable des globules introduirait des erreurs considérables dans les résultats.

Conformément à cette observation, MM. Becquerel et Rodier veulent que l'on fasse, dans une analyse, deux colonnes parallèles comme il suit :

Composition du sérum, sur 1,000 parties.	*Composition du sang,* sur 1,000 parties.
Eau	Eau. . . . .
Matières solides du sérum. .	Fibrine . . . .
	Globules . . . .
	Parties solides du sérum. .

Il est une particularité dont l'analyse doit tenir compte, et qui n'intéresse pas moins le physiologiste : c'est que les premières parties d'une saignée n'ont pas la même composition que les dernières. MM. Prévost et Dumas ont reconnu ce fait, Davy (2) y a insisté, MM. Becquerel et Rodier l'ont parfaitement démontré. Davy, ayant rempli six pots de faïence, de la même grandeur, du sang d'une même saignée, a vu que le sang ne se coagulait pas dans l'ordre où les vases avaient été remplis. Cette expérience semblerait établir que la différence porte sur la quantité de fibrine, et que sa proportion aux autres matériaux a plutôt augmenté que diminué par l'écoulement du sang. Ce n'est pas là pourtant le changement le plus notable : les différences portent surtout sur les globules, puis, mais en moindre proportion, sur les matériaux solubles du sérum (3); il y a moins des uns et des autres à la fin de la saignée.

(1) *Bibliothèque universelle de Genève*, t. XVII, p. 302.
(2) *Exper. quæd. de sanguinis composit.*, p. 37; Edinb., 1814.
(3) Becquerel et Rodier, *Gaz. méd.*, 1846, p. 523.

Les différences sont plus grandes encore entre le sang de la première saignée et le sang des saignées suivantes. Je donnerai plus tard la démonstration et l'explication de ces faits.

Après ces considérations préliminaires, je passe à l'exposé de la composition du sang. Voici l'ordre que j'adopte : 1° je vais énumérer les matières qui composent le sang; 2° je reprendrai une à une chacune de ces matières constitutives, pour l'étudier à notre point de vue ; 3° je donnerai l'analyse quantitative de ces parties dans l'état normal et dans diverses circonstances physiologiques, concernant l'âge, le sexe, la grossesse, etc.; 4° j'étudierai plus tard les changements que le sang présente dans les maladies. Je vais au préalable dire quelques mots de la pesanteur spécifique du sang, de son alcalinité, de la vapeur qu'il exhale, et de sa matière odorante.

Pesanteur spécifique du sang.

Les chiffres que les expérimentateurs du dernier siècle nous ont laissés correspondent à peu près à ceux que nous venons de poser; ils restent cependant en général un peu au-dessous de la vérité. Voici quelques-unes de ces déterminations, je les emprunte à Haller (1). Selon Jurine, l'eau pesant 1000, le sang serait 1051, 1053, ou 1055; la moyenne, 1053. Suivant Schwenke, le rapport de l'eau au sang serait comme 1110 est à 1173. Suivant Muschenbroeck, il est comme 1000 est à 1040 et 1056.

J'ai dit que ce chiffre était trop peu élevé. Quelques ouvrages exprimant les résultats généraux des expériences de notre temps disent que, l'eau étant représentée par 1000, la pesanteur spécifique du sang flotte entre 1050 et 1059; moyenne, 1055 (2). Ce chiffre est encore trop bas. M. Denis évalue à 1059 la pesanteur du sang humain. Je remarque que c'est à peu près la moyenne entre la pesanteur spécifique du sang de l'homme et du sang de

---

(1) *Elem. physiol.*, t. II, p. 40.

(2) Mandl, *Manuel d'anatomie générale*, p. 224.

la femme. MM. Becquerel et Rodier, qui ont pris avec le plus grand soin la pesanteur du *sang défibriné*, ont obtenu pour le sang de l'homme, en moyenne, 1060, et pour le sang de la femme, 1057,5.

La pesanteur spécifique du sang refroidi est, comme on le pense bien, un peu plus considérable que celle du sang sortant de la veine, surtout si l'on n'a pas pris de précautions contre l'évaporation. Cette différence toutefois a été singulièrement exagérée par les physiologistes qui ont admis une sorte de turgescence ou de raréfaction vitale du sang. C'est ainsi que Rosa (1) a soutenu que le sang vivant occupait, *à poids égal*, un espace dix fois plus grand que le sang du cadavre. Exagération surpassée encore par l'assertion de Waleus (2), que le sang artériel est quatre fois plus raréfié que le sang veineux.

La pesanteur spécifique du sang de cheval est de 1056, d'après Denis. Un litre de sang veineux de cheval pèse 1 kilogr. 40 gr., suivant MM. Trousseau et Leblanc (3).

La pesanteur spécifique du sang de bœuf est 1056, suivant M. Lassaigne (4).

Alcalinité du sang.

Les chimistes s'accordent à dire que le sang est alcalin; mais ils se bornent à peu près à l'énoncé de cette proposition, qui ne peut suffire aujourd'hui aux exigences de la physiologie.

Quand on réfléchit à l'influence que les états alcalin neutre ou acide du sang peuvent excercer sur ses autres conditions physiques ou chimiques, sur sa fluidité, sa couleur, son aptitude à s'artérialiser, sur les phénomènes de combustion qui se passent dans cette humeur, et notamment sur la destruction des produits de la digestion des aliments féculents et autres principes

(1) *Giornale per servire alla storia della medicina*, t. I, p. 185.
(2) *De Motu chyli et sanguinis.*
(3) *Rech. expér. sur les propriétés physiques du sang*, p. 9.
(4) *Abrégé élém. de chimie*, t. II, p. 568, 3e édit.

immédiats, sur la production ou la guérison du diabète sucré; quand on porte son attention sur l'emploi si fréquent, et parfois si avantageux, des alcalis dans une foule de maladies, etc. etc., on ne peut s'empêcher de regretter que le degré d'alcalinité du sang, et les variations (compatibles ou non avec la santé) de cette alcalinité, n'aient pas été l'objet de recherches spéciales. Il y a donc ici une lacune.

M. Regnauld, agrégé de la Faculté, en modifiant légèrement le procédé de M. Gay-Lussac pour les dosages alcalimétriques ordinaires, a entrepris quelques études sur ce sujet (1); mais elles sont peu avancées encore. Elles lui ont montré que le sérum du sang offre une alcalinité toujours plus considérable que celle des liquides albumineux que l'on peut recueillir dans les diverses cavités du corps. Si, dit encore M. Regnauld, on sature une proportion donnée de sérum, et qu'on dose ensuite les alcalis du même poids de sérum après calcination, la capacité de saturation a crû, dans ce dernier cas, d'une fraction assez considérable: ce qui indique bien nettement la présence dans le sang de sels à acides organiques et à base alcaline.

Vapeur ou halitus du sang.

Au moment où il sort de la veine et où il vient d'être reçu dans un vase, le sang laisse exhaler une vapeur odorante, que l'œil peut saisir, même quand la température est élevée, et mieux encore lorsque l'air est froid. Cette vapeur, qui se condense sur les verres, est formée d'eau chargée d'une matière animale qui se pourrit lorsqu'on l'a reçue et renfermée dans un flacon.

On a donné différents noms à cette vapeur: *halitus sanguinis, spiritus roriferus, gaz sanguin.* Van Helmont l'a peut-être signalée le premier (2).

(1) Communication manuscrite.

(2) Haller, *Elem. physiol.*, t. II, p. 37.

Sans ajouter foi aux auteurs qui prétendent que cette vapeur a quelquefois suscité des accidents graves aux chirurgiens exposés à en ressentir les effets dans leurs opérations, je puis affirmer que souvent, pendant la pratique des amputations sur des sujets atteints de suppuration chronique et dénaturée, j'ai été frappé de l'odeur spéciale que répandait le sang versé pendant l'opération.

Matière odorante du sang.

Le principe dont je vais parler maintenant entre sans doute pour quelque chose dans le *halitus sanguinis,* mais vous allez bientôt reconnaître qu'il méritait une mention spéciale.

En 1794, Parmentier et Deyeux (1) ont publié quelques résultats de recherches sur l'*odeur du sang.* Avant eux, Vithoff avait dit que chaque animal portait dans son sang l'odeur particulière qui caractérise cet animal. Mais tout cela était à peu près tombé dans l'oubli, lorsque Barruel publia le mémoire original dont je vais vous donner la substance (2).

Le sang de chaque espèce animale contient un principe odorant particulier à chacune d'elles.

Ce principe, qui est très-volatil, a une odeur semblable à celle de la perspiration cutanée ou pulmonaire de l'animal, aussi bien que de sa sueur.

Ce principe volatil est vraisemblablement acide, et à l'état de combinaison dans le sang; de sorte que, pour le rendre apparent, il faut rompre cette combinaison et déplacer l'acide volatil par un autre acide, le sulfurique par exemple. La combinaison qu'on attaque étant soluble, on a pu dégager le principe odorant aussi bien du sérum que du sang entier, défibriné ou non.

(1) *Journal de physique*, etc., de La Méthrie, p. 384; 1794.

(2) *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, avril 1829, et *Arch. gén. de méd.*, t. XIX, p. 602.

Pour opérer, on ajoute à une petite quantité de sang de l'acide sulfurique, dans la proportion d'un tiers ou de moitié, et on remue le mélange avec une petite baguette de verre.

Alors le sang d'homme et celui de femme exhalent l'odeur propre à la transpiration de chacun d'eux; le sang de bœuf, l'odeur de bouverie; le sang de cheval, l'odeur de crottin; le sang de brebis, l'odeur de laine imprégnée de son suint; le sang de grenouille, l'odeur de marécage; le sang de carpe, l'odeur de mucus de poisson d'eau douce; enfin le sang de chien, de cochon, de rat, répandent l'odeur propre à chacun de ces animaux.

M. Soubeiran (1), qui a répété ces expériences, n'a pas précisément nié les faits; mais il a contesté qu'il y eût sûreté à les appliquer à la médecine légale, comme le proposait M. Barruel : et par exemple, dit-il, on ne peut pas toujours distinguer le sang de l'homme de celui de la femme, certaines brunes ayant la transpiration aussi odorante que la transpiration des hommes (2).

M. Denis pense que l'odeur du sang siége dans la matière grasse de ce liquide; il y aurait alors un acide volatil odorant, de la nature de ceux que M. Chevreul a signalés dans les corps gras.

Matières constituantes du sang.

Dans l'énumération que je vais en faire, vous allez voir figurer plusieurs substances qui ne sont point placées parmi les matériaux de ce liquide, dans les traités, même les plus récents, de physiologie. C'est que leur découverte, non pas à titre de principes immédiats, mais à titre de parties constituantes du sang, date d'hier.

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. XXI, p. 13.

(2) Un linge sur lequel était une tache de sang fut lavé et présenté à Barruel. Il l'essaya avec l'acide sulfurique, et déclara que la tache était faite avec du sang de pigeon. C'en était effectivement! Malheureusement on trouve peu d'experts doués d'une telle subtilité d'odorat. Le fait est consigné dans les *Archives générales de médecine*, t. XXI, p. 131.

Les matières qui composent le sang, ou que du moins on y trouve, car plusieurs en sont incessamment éliminées, sont :

1° Fibrine.
2° Albumine.
3° Matière (*non colorante*) des globules.
4° Caséine.
5° Albuminose.
6° Matière extractive, soluble à la fois dans l'eau et l'alcool.
7° Matière extractive, soluble dans l'eau seulement.
8° Créatine.
9° Créatinine.
10° Matière colorante rouge.
11° Matière colorante jaune.
12° Fer.
13° Cuivre.
14° Plomb.
15° Manganèse.
16° Oxygène libre.
17° Azote libre.
18° Acide carbonique libre.
19° Glucose.
20° Lactate de soude.
21° Matière grasse phosphorée.
22° Oléate de soude.
23° Margarate de soude.
24° Sel à acide gras, volatil, odorant.
25° Cholestérine.
26° Séroline.
27° Acide acétique.
28° Acide butyrique.
29° Acide valérique.
30° Acide hippurique.
31° Acide urique.
32° Urée.
33° Chlorure de sodium.
34° Chlorure de potassium.
35° Chlorhydrate d'ammoniaque.
36° Sulfate de potasse.
37° Sous-carbonate de soude.
38° Sous-carbonate de chaux.
39° Sous-carbonate de magnésie.
40° Phosphate de soude.
41° Phosphate de chaux.
42° Phosphate de magnésie.
43° Eau.

Il y a lieu, comme vous le pensez, de ramener ces substances si nombreuses à certains groupes, d'après leur nature, leur origine, leur destination, leur signification; mais ces généralités seront mieux saisies à mesure que nous ferons l'étude de ces substances.

Fibrine du sang.

Le mot *fibrine* n'est point prononcé par Haller, qui nommait *gluten* la partie contractile des muscles, et ne met point ce principe dans le sang. La découverte de la fibrine a été faite par

Macquer vers 1778 (1); mais un curieux paragraphe de Haller (2) va nous montrer la *chose*, à défaut du *nom*, parfaitement signalée dans le sang. Ce paragraphe a pour titre : *An in sanguine viventis animalis fibræ sint?* Sans nous arrêter à Hippocrate, qui, dans le traité *de Carnibus*, parle des fibres du sang, à Aristote et à Galien, qui refusent ces fibres aux daims et aux bêtes timides, à Fernel, qui les leur restitue, voici ce que des auteurs modernes (au temps de Haller) avaient dit : *que ces fibres étaient capables de contraction et de relâchement; qu'elles étaient semblables à celles des muscles; qu'elles étaient contenues dans les aliments, et incorporées à nos tissus; qu'elles formaient avec le cruor et le sérum un troisième élément du sang; qu'elles forment dans le caillot un réseau qui retient ce sérum dans ses mailles; que ce réseau de fibres peut être obtenu sur un linge, lorsqu'on fait passer le cruor du sang au travers de ce linge, en y ajoutant de l'eau*, etc. etc. Qui ne voit dans tout cela l'indication précise de la fibrine coagulée dans le sang retiré du corps? Si Haller, à l'exemple de Borelli et de Boerhaave, se refuse à admettre ces fibres, c'est que les auteurs qu'il réfute avaient eu la prétention d'établir qu'elles circulaient à l'état de fibres dans l'animal vivant, chose difficile à concilier avec la ténuité des voies vasculaires.

Quel est l'état de la fibrine dans le sang vivant? J'ai plusieurs fois avancé qu'elle était à l'état de dissolution. Il faut dire comment on est arrivé à cette notion. Everard Home avait écrit que la fibrine constituait le noyau incolore des globules, et que ces noyaux, venant à se dépouiller de leur matière colorante après la mort, se réunissaient les uns aux autres pour former le réseau fibrineux du caillot. MM. Prévost et Dumas ayant donné à cette théorie l'autorité imposante de leur nom, elle fut acceptée sans contestation pendant quinze ou vingt ans. Si pourtant

---

(1) *Dictionnaire de chimie* de Macquer.

(2) *Elem. physiol.*, t. II, p. 68 et suiv.

on eût pris la peine de méditer, ou simplement de relire, le livre de Hewson et celui de Hunter, on eût vu que ces deux célèbres physiologistes, qui ne connaissaient pas le mot *fibrine*, avaient établi positivement que *ce qui se coagule dans le sang* est parfaitement distinct des globules, et se trouve en dissolution dans la partie claire du sang. Cette substance, qu'en France on a quelquefois nommée lymphe coagulable, Hunter la nomme *coagulating lymph*. Vous lirez avec intérêt les extraits suivants.

Hunter, n'ayant à sa disposition ni le mot *fibrine* ni le mot *albumine*, et sachant pourtant qu'il y a dans le sérum deux substances, l'une qui peut être coagulée, comme le blanc d'œuf, par la chaleur et les réactifs, l'autre qui *se coagule d'elle-même*, propose, pour la première, le mot lymphe coagulable, et, pour la seconde, le mot *lymphe* se coagulant. Ainsi l'ancienne expression anglaise *coagulable lymph* serait réservée à l'albumine, et l'expression nouvelle créée par Hunter, *coagulating lymph*, désignerait notre fibrine (*On the blood*, p. 27).

Plus loin il est bien plus explicite, de même que l'avait été Hewson. « Lorsque, dit-il, la coagulation est lente, on peut prendre à la surface la *coagulating lymph*, encore LIQUIDE, et la porter dans un autre vase, où elle se coagule immédiatement » (*loc. cit.*, p. 33 et 34).

Ces notions si saines avaient été ou négligées ou oubliées, lorsque M. Denis, en France, M. Muller, en Allemagne, annoncèrent que la fibrine était *en dissolution dans le sang*, réalisant ainsi une conjecture de Berzelius.

Il est bien facile de prouver que la fibrine que l'on recueille ne vient pas des globules rouges du sang, car cette fibrine forme aussi un caillot dans la lymphe (voyez t. II, p. 778), et vous savez que la lymphe ne charrie pas de globules rouges. D'une autre part, la fibrine représente tout au plus 3 millièmes dans le sang ; les globules, au contraire, y représentent 130 millièmes au moins : comment 3 millièmes de fibrine pourraient-ils former la trame d'une masse si considérable de globules ? Ajoutez que la matière colorante ne forme qu'une partie excessivement petite

du poids des globules. Lorsque le sang du cheval est reçu dans une éprouvette un peu allongée et peu large, et que sa coagulation se fait avec quelque lenteur, la partie rouge du sang est constamment surmontée d'une couche liquide claire, dans laquelle la coagulation survient un peu plus tard. Cette couche claire renfermait donc de la fibrine en dissolution. La même chose s'observe dans le sang de l'homme, lorsqu'il se trouve dans les conditions favorables à la formation de la couenne inflammatoire. Et si, comme l'ont fait MM. Piorry et Mondezert (1), on décante le sérum avant qu'il se soit éclairci, on voit qu'il s'y forme une couche coueuneuse, semblable à celle qui surmonte le caillot. Si on agite avec de l'eau une portion de ce sérum, au moment où il commençait à se solidifier, on obtient une masse blanche fibrineuse qui rougit, et ressemble à de la chair musculaire. Les expériences de Muller ont achevé, et à elles seules auraient suffi pour donner, la démonstration de la présence de la fibrine dans le sérum. Examinant au microscope la coagulation du sang de la grenouille, il voit un caillot incolore et limpide se former avant le caillot général. Une goutte de sang étendue de sérum est portée sous le microscope; il voit les globules *intacts*, emprisonnés par le réseau de fibrine qui se forme. Si on tire ce réseau transparent, on dérange tous les globules à la fois. Enfin (car la meilleure idée ne vient pas toujours la première) Muller, considérant que les globules du sang de la grenouille sont assez gros pour être arrêtés par certains papiers à filtre, emploie le procédé suivant : On ampute la cuisse à une grenouille, et on fait tomber le sang sur un filtre mouillé; on ajoute de l'eau sucrée, laquelle conserve les globules. Il passe un liquide clair, dans lequel il se forme bientôt un caillot transparent, qu'on peut retirer du liquide avec une épingle. Cette opération ne réussit pas l'hiver (2).

---

(1) *Recherches sur le sérum du sang et sur la formation de quelques productions accidentelles*, p. 277; 1831.

(2) Lettre à M. Dulong, secrétaire de l'Académie des sciences, et *Annales des sciences natur.*, t. XXVII, octobre 1832.

Lorsqu'on reçoit cette fibrine, qui passe au travers du filtre dans une dissolution d'une des substances soit alcalines, soit salines, qui empêchent, comme nous l'avons dit, la coagulation du sang, elle se maintient à l'état liquide. Il se forme cependant de petits flocons, si on reçoit la fibrine dans une dissolution de potasse caustique.

J'ai déjà dit (t. III, p. 47) qu'on ne connaissait point l'agent qui tient en dissolution la fibrine dans le sang. M. Clément (1), préparateur à l'École d'Alfort, avance que la fibrine est tenue en dissolution par l'albumine du sang. On ne voit pas alors pourquoi elle se coagulerait après la mort.

L'absence de dissolvant dans le sang, pour la fibrine, a fait penser à plusieurs qu'elle était à l'état de division extrême, mais non dissoute, dans le sérum. M. Dumas a professé, à la Faculté, cette opinion, bien différente de celle qu'il avait appuyée dans ses premiers travaux. Le microscope, qui nous montre les globules rouges des mammifères, malgré leur extrême ténuité, n'a point fait apercevoir les molécules de fibrine en suspension dans le sérum, avant la coagulation.

M. Valenciennes dit que la fibrine est à l'état de filaments solides dans le sang de la lamproie de mer; cela me paraît peu probable (2).

Une doctrine fort différente de celles que je vous ai exposées a été émise par M. Schultz (3), relativement à la fibrine. Ce principe immédiat, suivant M. Schultz, n'existe pas dans le sang comme partie chimique; c'est une formation *post mortem*, aux dépens du *plasma*. Le sérum se forme comme partie chimique après la coagulation du plasma; dans cet acte de la mort du sang, la fibrine est produite.

Mode d'extraction de la fibrine. On peut obtenir la fibrine en fouettant le sang au moment où il sort de la veine. Elle s'attache aux petits brins du balai dont on fait usage pour cette

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXIII, p. 357.
(2) *Gaz. méd.*, 1834.
(3) *Gaz. méd.*, 1838, p. 618.

opération. On la recueille ainsi que les flocons fibrineux qui nagent dans le liquide; on la dépouille de la matière colorante qu'elle a entraînée, par l'action de l'eau; on la prive ensuite, à l'aide de l'éther, d'une certaine quantité de graisse qu'elle retient. On la dessèche complétement et on la pèse avant qu'elle ait repris de l'eau dans l'air.

Une autre méthode consiste à l'extraire du caillot qui la contient tout entière, ou plutôt à entraîner de ce caillot, que l'on a privé de sérum, et que l'on malaxe ensuite sous un filet d'eau, tout ce qui n'est pas fibrine. Je renvoie aux traités de chimie pour les détails de l'opération.

La substance que l'on obtient dans les deux cas est, avant sa dissolution, blanche, molle, composée de filaments allongés, très-fins, feutrés et élastiques. J'ai donné ailleurs ses caractères.

Quantité de fibrine dans le sang. On est étonné de la petite quantité de fibrine que renferme le sang, lorsqu'on songe au volume du caillot dont elle fait la trame.

Le chiffre, dans le sang veineux de l'homme adulte bien portant, n'égale pas tout à fait 3 millièmes. Voici quelques évaluations confirmatives de cette proposition. Nasse donne le chiffre de 2,650. M. Denis, dans ses expériences, a trouvé trois fois le nombre 2,9, deux fois le nombre 3,1, neuf fois le nombre 3. La quantité moyenne est évaluée par lui à 2,700. Fourcroy donne le chiffre 2,800, M. Le Canu arrive au chiffre 2,948; MM. Andral et Gavarret, qui ont singulièrement multiplié les expériences, ont obtenu pour moyenne 3 millièmes. Enfin MM. Becquerel et Rodier, qui ont parfaitement desséché les produits de leurs analyses, ont fixé la moyenne, chez l'homme sain, à 2,2. « Ce chiffre, disent-ils, est inférieur au chiffre 3, généralement admis, et nous sommes trop certains de son exactitude pour avoir besoin de la justifier. » Je remarque que le maximum, dans les expériences de MM. Becquerel et Rodier, est 3,5, et le minimum 1,6 (toujours dans l'état de santé). Si Stannius (1) a ob-

(1) Hufeland's *Journal*, etc., continué par Osann, 1839; *Gaz. méd.*, 1839, p. 182.

tenu pour moyenne, sur 28 expériences faites avec soin, le chiffre 3.595, c'est qu'il a compris dans le calcul les cas pathologiques dont je ne m'occupe pas en ce moment.

Certains animaux ont le sang plus riche en fibrine que l'homme. Au premier rang, il faut placer le porc, chez lequel la moyenne de fibrine est 4,6, le maximum 5, le minimum 4,1 (1); vient ensuite le cheval, chez lequel la moyenne a été 4. Les chevaux de trait en avaient un peu plus que les chevaux de poste (4,5 pour les premiers, 3,9 pour les seconds). Très-près des chevaux, il faut placer les bêtes bovines; la moyenne de six bœufs et de six vaches a été 3,7.

D'autres quadrupèdes ont sensiblement la même proportion de fibrine que l'homme, les bêtes ovines sont dans ce cas. La moyenne pour six béliers fut 3,1, et pour vingt-cinq brebis 3,0 (2); elle n'était plus que de 2,6 dans le sang de béliers et de brebis de race anglaise.

D'autres animaux enfin ont moins de fibrine que l'homme dans leur sang, et il est à remarquer que ce sont ceux qui en consomment davantage. La moyenne, chez seize chiens nourris de soupes de mouton et de viande de cheval, fut 2,1. Le *maximum* ne dépassa pas 3,5, et le *minimum* (le plus bas que les auteurs aient vu être encore compatible avec l'état physiologique) était descendu à 1,6.

Ainsi, Messieurs, on peut dire que la richesse ou la pauvreté du sang en fibrine ne sont pas en rapport avec la richesse de la constitution. L'étude des maladies démontrera surabondamment ces propositions. Il y a pour le sang de chaque espèce d'animal une constitution donnée, inhérente à cette espèce, et qui, pour une autre espèce, serait la maladie (3).

---

(1) Andral, Gavarret et Delafond, *Recherches sur la composition du sang de quelques animaux domestiques*, p. 5 (*Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. V; 1842).

(2) Il ne faut pas oublier que MM. Andral et Gavarret attribuent 3 millièmes de fibrine au sang de l'homme.

(3) Andral, Gavarret et Delafond, *loc. cit.*, p. 8.

Je parlerai plus loin de l'influence du mouvement communiqué au sang sur la quantité de fibrine qu'on y rencontre.

Albumine du sang.

Cette substance existe dans le sang en bien plus grande proportion que la fibrine. Sa présence dans le liquide nutritif de tous les animaux, et partout où quelque chose s'organise, donne une idée de son importance. Il est à remarquer que partout elle est accompagnée d'alcali, de sels à base de soude, et de quelques sels à base de potasse, de chaux et de magnésie (nous les énumérerons en leur lieu); si bien qu'au dire de M. Denis (1), ce serait un composé *salino-albumineux*, que le liquide nutritif, et le sang en particulier, présentent partout aux organes pour leur nutrition et pour les besoins des sécrétions.

L'albumine est comme la fibrine à l'état de dissolution dans le *plasma* ou la *liqueur du sang;* mais, tandis qu'après la mort, la fibrine se coagule, l'albumine reste en dissolution dans le sérum. Quel est l'agent de cette dissolution? Plusieurs pensent que l'albumine pure est insoluble dans l'eau, et attribuent à la soude la propriété de tenir dans le sérum l'albumine en dissolution. Cependant on peut saturer exactement le sérum du sang par l'acide nitrique, sans que l'albumine se précipite.

Lorsqu'on fait évaporer le sérum sans élever beaucoup sa température, l'albumine, solidifiée dans l'extrait qu'on obtient, n'a pas perdu la faculté de se redissoudre, si on rend de l'eau; mais, si la température a été élevée au delà de 70 degrés, l'albumine coagulée est devenue insoluble (sauf les cas où elle est traitée comme je l'ai dit dans les Prolégomènes, t. I, p. 71).

L'addition d'alcool en excès au sérum y coagule aussi l'albumine, sous forme de flocons qu'on peut recueillir.

Un courant électrique établi au travers du sérum coagule l'al-

---

(1) *Démonstration expérimentale sur l'albumine et sur les substances inorganiques qui l'accompagnent*, p. 15; Commercy, 1839.

bumine au pôle positif, où est encore transporté l'acide chlorhydrique provenant de la décomposition du sel marin. Avec un courant plus fort, il se montre au pôle négatif un mélange d'albumine et de soude qui a l'apparence du mucus.

Pour extraire du sérum l'albumine à l'état solide et pure, de manière à en déterminer le poids et la proportion avec les autres éléments du sang, il faut faire dessécher et pulvériser le sérum. Celui-ci contient avec l'albumine des principes et des sels solubles dans l'eau; on les enlève par l'eau bouillante. On le sèche de nouveau, et on en sépare ensuite les matières grasses, en le traitant jusqu'à épuisement par l'alcool à 36 degrés bouillant. Ce résidu insoluble est l'albumine pure (1).

M. Becquerel (2) vient de décrire un instrument très-propre à faire reconnaître la quantité d'albumine contenue dans le sérum du sang ou dans divers autres liquides. M. Becquerel a utilisé la remarque faite par M. Biot, que la lumière polarisée est déviée à gauche par l'albumine de l'œuf. Il a remédié au défaut de transparence du sérum du sang par l'addition de sulfate de soude (1 gramme pour 100 grammes de sérum). Il s'est assuré que ce n'est pas le glucose (dont il n'a pas trouvé de trace dans le sang) qui opère la déviation, mais bien l'albumine. Il a soumis à son instrument, qu'il nomme albuminimètre, et que je ne puis décrire ici, le sérum ou plutôt les sérums provenant du sang de 50 saignées. Voici ses résultats. Le pouvoir moléculaire rotatoire de l'albumine a varié de 26° 30′ à 28° 30′; moyenne, 27° 36′. Chaque degré correspond à 10 gr. 800 m.; chaque minute, à 0 gr. 180.

Dans l'état de santé, l'albuminimètre accuse, sur 1,000 parties de sérum, de 75 à 85 parties d'albumine pure; moyenne, 80 parties. Ces résultats correspondent à des déviations à gauche, oscillant entre 7 et 8 degrés; en moyenne, 7° 30′.

Notez, Messieurs, qu'il s'agit ici de la quantité d'albumine

(1) Becquerel et Rodier, *Recherches sur la composition du sang*, etc., p. 12; Paris, 1841.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXII, p. 52 et 156.

contenue dans 1,000 parties de sérum. Quant à la quantité de ce principe immédiat contenue dans 1,000 parties de sang, et mesurée d'après les méthodes ordinaires, MM. Becquerel et Rodier la portent chez l'homme à 69,4; M. Le Canu (1), seulement à 67,8040; M. Denis (2), à 5 ou 6 centièmes; MM. Andral et Gavarret, à 68 ou 70 millièmes.

Lorsqu'on a coagulé par la chaleur l'albumine du sérum, on observe que le coagulum laisse exsuder un liquide épais, jaune transparent, que Brande (3), après l'avoir soumis à l'action de la pile, a déclaré n'être autre chose qu'une combinaison d'albumine avec une certaine quantité d'alcali. Y aurait-il donc, dans le sang, de l'albumine sous deux états, ou bien la coagulation fait-elle naître le nouveau composé?

L'albumine du sérum n'est pas parfaitement identique à celle du blanc d'œuf. Suivant M. Denis (4), il suffit de ramener ces deux substances à la même densité, pour faire disparaître leurs différences : ce qu'on obtient en ajoutant un peu d'eau au blanc d'œuf, ou bien en faisant évaporer modérément le sérum à l'étuve. Mais l'albumine du blanc d'œuf, purifiée par le procédé de M. Wurtz, n'a pas un pouvoir rotatoire égal à celui de l'albumine du sérum; la moyenne de son pouvoir n'est que 23° 46'.

L'*albumine liquide* verdit le sirop de violettes, et ramène au bleu le papier de tournesol rougi par cet acide.

De la matière (non colorante) des globules (globuline).

Les globules, comme vous allez l'apprendre, sont en proportion considérable parmi les matériaux du sang; leur poids surpasse de beaucoup celui de l'albumine : or, dans ces globules, la matière colorante ne forme qu'un poids tout à fait insignifiant. Il y a donc là un autre principe immédiat important à étudier. Vous

---

(1) *Études chimiques sur le sang*, 1837.
(2) *Recherches expérimentales*, etc., p. 267.
(2) *Annales de chimie*, t. XCIV, p. 46.
(4) *Démonstration expérimentale sur l'albumine*, p. 17.

ne pouvez supposer que ce soit la fibrine du caillot, puisque cette fibrine ne forme pas tout à fait 3 millièmes (voy. t. III, p. 70, la réfutation de Home et autres). Mais on pourrait penser qu'indépendamment de la fibrine en dissolution dans le sérum du sang vivant, il y a une autre fibrine coagulée dans les globules ou s'y coagulant après la mort. Je concevrais difficilement que cette fibrine n'augmentât pas la masse de celle que l'on retire du caillot lorsqu'on pétrit celui-ci sous un filet d'eau.

D'autres ont pensé que cette substance était albumineuse, et alors il y aurait deux albumines dans le sang : l'une en dissolution dans le plasma ou sérum, l'autre coagulée dans les globules ou s'y coagulant après la mort. M. Le Canu (1), qui a eu le mérite de montrer que la matière colorante était accompagnée d'une autre substance dans les globules, dit avoir reconnu à cette substance tous les caractères de l'albumine. A ce globule, qui serait composé d'albumine et d'hématosine, M. Le Canu mettait fort gratuitement une enveloppe de fibrine.

Cette substance blanche des globules a reçu différens noms. Berzelius lui a donné le nom de *globuline*, pour la distinguer de la matière colorante.

La substance que nous étudions a été considérée par Gmelin, et ensuite par Simon, comme de la matière caséeuse; par d'autres, comme intermédiaire entre l'albumine et la caséine. Elle contient du phosphore et du soufre.

Le procédé de filtration que j'ai donné, p. 36 et 37, d'après M. Figuier, procédé qui permet de recueillir isolément les globules, a donné l'occasion d'étudier plus particulièrement cette substance. Les globules obtenus sont réunis sur des assiettes plates, séchés dans le vide par l'acide sulfurique, rendus insolubles par l'action de l'éther et de l'alcool bouillant, ce qui permet de leur enlever, par l'eau, le sulfate de soude qui leur était demeuré attaché. L'analyse faite par M. Dumas lui a montré que cette substance appartenait à la famille des matières albuminoïdes. Elle

---

(1) *Études chimiques sur le sang*, 1837.

renferme pourtant un peu plus de carbone que la caséine et l'albumine; mais ce carbone provient peut-être de la matière colorante, laquelle est plus carbonée que l'albumine et la caséine (1).

Quand on a obtenu les globules isolés, si on les traite par l'acide sulfurique, on admet que l'acide se combine avec l'hématine ou matière colorante, d'une part, et, de l'autre, avec la globuline; de sorte qu'on a du *sulfate d'hématine* et du *sulfate de globuline* (Berzelius). Pour les séparer l'un de l'autre, on les traite avec de l'alcool bouillant, qui les dissout tous les deux; mais, le sulfate de globuline étant moins soluble à froid qu'à chaud, se sépare par le refroidissement.

On sait qu'un caractère de la caséine est d'être coagulée par la présure ou pepsine (ferment stomacal). La globuline n'a point cette propriété, à moins, dit Simon, qu'on n'y ait ajouté du sucre de lait, cas où il se fait de l'acide lactique. D'une autre part, la dissolution aqueuse de globuline, chauffée à la température de l'ébullition, laisse déposer des granulations provenant de ce qu'elle se coagule. Ce caractère n'appartient point à la caséine.

Muller (2) se demande quelle place occupe dans le globule la matière dont nous nous occupons.

Est-elle contenue avec la matière colorante dans la cellule, ou bien forme-t-elle les parois de la cellule? Cette question, posée par Muller, ferait supposer que les globules sont composés de trois principes immédiats, au lieu de deux. M. Le Canu avait dit quelque chose d'analogue à cela, quand il mettait une petite couche de fibrine à l'extérieur du globule, composé d'ailleurs, lui, de matière colorante et de globuline. J'aimerais mieux admettre que la globuline forme toute la masse du globule, masse que pénètre également dans tous ses points la matière colorante. A la vérité, l'eau ne dissout pas tout, et la persistance d'un corps

---

(1) *Gaz. méd.*, 1846, p. 449 et suiv.
(2) *Manuel de physiologie*, t. I, p. 106.

transparent, remplaçant le globule, laisse encore ici quelque obscurité.

Quant à la proportion de la globuline dans le sang, elle est évaluée dans toutes les analyses par le chiffre des globules; car, encore une fois, la matière colorante ne forme qu'une fraction très-minime de ces globules, et il est aisé d'en défalquer le poids. Le chiffre des globules, chiffre très-considérable comme je l'ai dit, est évalué, d'après les expériences très-précises de MM. Rodier et Becquerel, pour *l'homme sain* et en moyenne, à 141,1 (1) sur 1,000 parties de sang.

Parmi les quadrupèdes, il en est beaucoup qui ont moins de globules dans leur sang que l'homme, et, chose singulière! « les espèces qui lui sont supérieures en fibrine lui sont inférieures en globules, et celle qui lui est surtout inférieure en fibrine est précisément la seule dont le sang contienne plus de globules que le sien » (2). Ainsi le chien, dont le sang contient si peu de fibrine, a en moyenne, pour les globules, 148,3, *maximum* 176, *minimum* 127,3. Chez les autres quadrupèdes examinés, MM. Andral, Gavarret et Delafond, ont obtenu les moyennes suivantes, toutes inférieures à celle de l'homme. Chez 6 porcs, 105,7; chez 4 chevaux percherons de trait, 104,5; chez 13 chevaux de poste, 101,1; chez 2 chèvres, 101,1; chez 31 bêtes ovines de race mérinos, 101,1; chez 13 bêtes ovines de race an-

(1) *Recherches sur la composition du sang*, p. 22. M. Le Canu donne 127; MM. Prévost et Dumas, 129. Les évaluations de MM. Denis et Simon sont trop basses, celle de Richardson est trop élevée. J'avais jusqu'ici donné dans mes cours le chiffre trouvé par MM. Andral et Gavarret. La différence entre les chiffres de MM. Becquerel et Rodier et ceux de MM. Andral et Gavarret tiendrait-elle à ce que les premiers n'auraient agi que sur les premières quantités de sang sorties de la veine, tandis que MM. Andral et Gavarret auraient analysé la totalité du sang de la saignée? Je pense que le premier sang sorti de la saignée indique mieux l'état de ce liquide chez l'individu auquel on le retire, que celui qui, vers la fin de la saignée, est déjà étendu par le liquide que le canal thoracique verse dans la sous-clavière, et la sérosité que les veines ont absorbée.

(2) Andral, Gavarret et Delafond, *Recherches sur la composition du sang de quelques animaux domestiques*, p. 9; 1847.

glaise, 101,1; chez 13 bêtes ovines de race anglaise, 95,0; chez 6 vaches, 101,9; chez 6 bœufs, 97,4.

Analogies entre la fibrine, l'albumine, la matière blanche des globules, la caséine, l'albumine, etc.

Lorsque l'albumine a été coagulée, elle offre des réactions si semblables à celles de la fibrine, que plusieurs chimistes ont affirmé que c'était une seule et même substance. Il n'y a pas, dit Berzelius, une seule propriété de la fibrine qu'on ne puisse retrouver dans l'albumine coagulée. Sans doute la fibrine expulse l'oxygène de l'eau oxygénée, ce que ne fait pas l'albumine; mais cela tient à une propriété physique, et non à la constitution chimique. La faculté de se dissoudre dans l'acide chlorhydrique concentré, en donnant naissance à une belle couleur bleue, et d'être précipitée ensuite par l'eau à l'état incolore, pendant que la liqueur reste bleue (1), n'appartient point exclusivement à la fibrine. On peut donc croire, dit Berzelius, que les deux substances, identiques au point de vue chimique, ne diffèrent l'une de l'autre que par quelque circonstance accessoire peu importante (2). Déjà M. Chevreul avait émis la même conjecture.

Le 4 janvier 1838, M. le D[r] Denis est venu faire à Paris une démonstration expérimentale publique de l'identité des trois principales substances composantes du sang (fibrine, albumine, matières des globules, non comprise l'hématine); il a publié, l'année suivante, le résultat de ses recherches (3). En voici l'analyse :

Aux trois substances en question il donne un seul nom, celui d'albumine. Cette substance, parfaitement insoluble dans l'eau, doit son état liquide dans le sérum du sang et dans le blanc d'œuf à un état de combinaison.

L'albumine pure (non dissoute par conséquent) peut exister

---

(1) MM. Caventou et Bourdois, *Bulletin des sciences médicales*, t. VIII, p. 176.

(2) *Traité de chimie*, t. VII, p. 73.

(3) *Démonstration expérimentale sur l'albumine*; Commercy, 1839.

sous deux états ou deux formes : 1° *état moléculaire*, 2° *forme fibrineuse*. Or, une première partie de la démonstration est celle-ci, savoir : *qu'on peut obtenir l'albumine à l'état moléculaire, soit qu'on emploie l'albumine de l'œuf, celle du sérum, la fibrine* (c'est-à-dire l'albumine, qu'on nomme fibrine), *et enfin la matière des globules*. La seconde partie de la démonstration est *que l'on peut obtenir la forme fibrineuse soit avec la fibrine, qui en est le type, soit avec l'albumine du sérum ou de l'œuf, soit avec la matière des globules*.

Pour préparer l'*albumine moléculaire pure*, on agit de la manière suivante. *Si c'est avec le sérum ou le blanc d'œuf*, on précipite l'albumine par l'alcool froid, on lave successivement le précipité avec l'alcool et l'éther bouillants pour en retirer les corps gras (je passe sous silence la préparation avec les acides, les alcalis, la chaleur). *Si c'est avec la fibrine*, on la fait macérer dans de l'eau fortement saturée d'azotate de potasse, la fibrine se dissoudra en vingt-quatre ou quarante-huit heures ; ajoutez un alcali, et saturez-le ensuite avec précaution, vous aurez l'albumine moléculaire. *Si* enfin *c'est avec les globules*, traitez encore par l'azotate de potasse le sang défibriné, étendu de beaucoup d'eau ; filtrez. Il restera sur le filtre une espèce de bouillie colorée par l'hématosine. Cette bouillie est l'*albumine moléculaire*.

La matière obtenue, dans les trois cas, offre l'apparence et les propriétés suivantes. Desséchée et pulvérulente, elle est blanche, demi-transparente, crétacée ; elle craque un peu sous les doigts, comme l'amidon. Elle n'a ni odeur ni saveur. Elle est insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther ; les acides et les alcalis la dissolvent ou non, suivant leur degré de concentration. Desséchée en petits fragments, elle ressemble à de la résine. Si on la fait séjourner dans une petite quantité d'eau, elle s'y gonfle peu à peu, devient molle, comme gélatineuse, et demi-transparente ; elle est au contraire très-blanche et opaque, s'il y a beaucoup d'eau.

Passons à la contre-épreuve, c'est-à-dire à la seconde partie de la démonstration.

La *forme fibrineuse* a pour type la fibrine. Pour l'obtenir avec l'albumine du sérum ou le blanc d'œuf, on étend d'eau celui de ces liquides qu'on a choisi ; on sature la soude qu'il contient avec un acide ; l'albumine est ainsi réduite à l'état crémeux. On ajoute de l'azotate de potasse autant qu'il peut en être dissous. Le lendemain, on verse le liquide épais qui s'est formé dans une forte quantité d'eau, et l'on voit les particules de l'albumine se grouper en franges légères, imitant la fibrine, dont elles n'ont pourtant ni l'*élasticité* ni la *ténacité*.

Pour complément de démonstration, M. Denis compose un *sérum artificiel* en employant la *fibrine*, au lieu d'*albumine*. Il prend les sels obtenus par la lixiviation du charbon du sang; il y ajoute 100 parties d'eau pour une de sel, et 8 parties de fibrine sèche, préalablement ramollie dans une petite quantité d'eau. Cette fibrine se gonfle, absorbe l'eau peu à peu, se ramollit, se prend en masse, et finit par se liquéfier en quelques jours ; alors le liquide a les réactions du sérum du sang.

On emploie aussi l'azotate de potasse pour obtenir l'albumine fibrineuse, aux dépens des globules.

Dans l'opinion de M. Denis, la combinaison soluble que les sels forment avec l'albumine est très-composée : 1° il y a, d'une part, un albuminate de soude; 2° une combinaison d'albumine avec les sels. Ces deux composés sont combinés ensemble. En présence de la soude seule, dit M. Denis, l'albumine ne se dissout pas.

Le tout forme donc un composé salino-albumineux que le sang va offrir à tous les organes.

En 1841, M. Liebig annonçait, par lettre, à M. Denis (1), qu'il partageait entièrement ses idées. Qu'il était parvenu à dissoudre entièrement la fibrine dans une dissolution saturée de nitrate de potasse à une température de 50 à 56 degrés. La fibrine devient d'abord gélatiforme. Le liquide filtré possède toutes les propriétés de l'albumine; la composition en est

(1) Séance de l'Académie des sciences du 22 mars 1841

aussi la même. Voici la formule de ce principe immédiat : C,48—H,74—N,4—O,11.

Enfin M. Cahen a récemment exposé devant l'Académie de médecine (1) des considérations qui viennent à l'appui de la doctrine que j'examine ici.

Tous ces faits, même aux yeux des physiologistes, offrent certainement un grand intérêt. C'est pour cela que je vous les ai fait connaître avec quelques détails. Mais la doctrine qu'ils servent à établir eût-elle obtenu l'assentiment de tous les chimistes du monde, je maintiendrais, avec conviction entière, que, pour nous physiologistes, la fibrine et l'albumine doivent rester deux choses différentes, et probablement douées dans le corps de propriétés fort distinctes. Suivez bien ce raisonnement. Dans le sang vivant, la fibrine et l'albumine sont dans le sérum à l'état de dissolution (2). Voilà le sang retiré de la veine. Comment admettre, si l'albumine et la fibrine sont choses identiques, qu'il se coagule de cette substance tout juste un peu plus de 2 millièmes, et que les 69 autres parties restent en dissolution dans le sérum? Je soutiens que ce qui se coagule *spontanément* n'est pas absolument de même nature que ce qui reste en dissolution. Il serait bien singulier qu'il y eût dans le sang mort tout juste de quoi dissoudre 69 parties et $\frac{1}{2}$ d'albumine, et pas de quoi en dissoudre 72! Que ce soit une simple différence dans l'arrangement de molécules, dont la nature et la quantité seraient pourtant les mêmes dans les deux substances (3); que ce soit une question d'isomérie ou de dimor-

---

(1) Séance de l'Académie de médecine du 2 juillet 1850.

(2) Si, comme quelques personnes le prétendent, la fibrine se trouvait en état de suspension et extrêmement divisée, la différence serait plus grande encore.

(3) Est-il bien certain que la composition chimique soit identique? J'ai rapproché trois analyses de la fibrine et de l'albumine: 1° celle de Michaelis, 2° celle de Gay-Lussac, 3° celle que Scherer a faite sous la direction de Liebig; or, dans les trois analyses, il y a plus d'azote dans la fibrine que dans l'albumine. La différence est même très-grande dans l'analyse faite par Gay-Lussac, puisque, l'azote de l'albumine étant 15,705, l'azote de la fibrine est 19,934.

phisme, je réponds que pour les actes de la vie, une simple différence dans l'arrangement moléculaire peut exercer une grande influence. N'ai-je pas écrit, à la page 70 des Prolégomènes : « Chose curieuse ! la fibrine constitue dans les animaux la partie qui exécute les mouvements, qui obéit à la volonté ; tandis que l'albumine va former la partie qui ordonne les mouvements, qui suscite les contractions musculaires. »

Mes remarques critiques n'ôtent rien à l'importance des faits signalés par MM. Denis, Liebig, Cahen, etc. Cette analogie entre l'albumine, la fibrine, et la matière des globules, explique et favorise la transformation de l'une en l'autre dans les phénomènes de la nutrition, et aussi, comme nous le disons, dans quelques cas pathologiques.

Après avoir exposé l'analogie qui existe entre la fibrine, l'albumine, et la matière des globules, je vais montrer une autre série de composés dont l'albumine est le point de départ ou le terme. Je mettrai à profit, et j'aurai soin de resserrer en un court espace, en les disposant un peu autrement, les idées développées dans un mémoire inédit que M. le Dr Mialhe, agrégé libre de la Faculté, a bien voulu mettre à ma disposition avant de le livrer à l'impression.

L'*albumine physiologique*, celle qui circule dans le sang d'un individu qui n'est atteint ni de diabète ni d'hydropisie, se comporte comme un *corps insoluble* relativement aux membranes animales, c'est-à-dire qu'elle ne les traverse pas. L'albumine de l'œuf se comporte absolument de la même manière (voyez, aux pages 695 et 716 du tome II, la curieuse expérience faite avec

---

Ajoutez à cela le témoignage de M. Dumas, qui a reconnu que la fibrine contenait toujours plus d'azote et moins de carbone que l'albumine et le caséum. L'oxygène n'étant point en excès dans la fibrine, au moins dans les expériences de Michaelis et de Gay-Lussac, on ne peut dire avec Treviranus que la fibrine soit de l'albumine oxydée. Suivant Mulder, il y a une égale quantité de phosphore dans la fibrine et l'albumine, mais cette dernière a deux fois autant de soufre que la fibrine.

J'ai donné dans les Prolégomènes, t. I, p. 71, quelques autres caractères distinctifs entre la fibrine et l'albumine.

un œuf préparé à cet effet). Si le sérum du sang ou le blanc de l'œuf sont placés dans une membrane animale, le résultat est le même que si on a institué l'expérience avec la membrane qui tapisse la coquille de l'œuf. La poche qui contient le sérum ou l'albumine de l'œuf étant mise dans un liquide, il se fait un courant rapide d'endosmose vers l'albumine, et celle-ci ne passe pas au dehors, à moins qu'elle n'ait subi une des deux transformations que je vais vous faire connaître. Si quelquefois pourtant on trouve de l'albumine dans le liquide extérieur, celle-ci vient de la membrane intermédiaire et non de son contenu. C'est ce qui a trompé ceux qui ont cru que l'albumine traversait les membranes dans les expériences sur l'endosmose. S'ils eussent placé une membrane entre deux liquides *non albumineux*, ils eussent pu voir qu'alors même il se dissolvait un peu d'albumine dans ces liquide. Ce qui transsude dans ces cas n'est même plus l'albumine physiologique, c'est l'albumine passée à l'état soluble.

Arrêtons-nous un peu sur cette première considération. Voilà l'albumine emportée avec les globules dans le mouvement circulaire du sang; mais nous sommes rassurés sur la facilité qu'elle *pourrait avoir à s'échapper* du système vasculaire, comme le ferait un liquide aqueux.

Ce fait a certainement une haute portée en dehors de toute explication. Mais M. Mialhe veut donner une explication : la voici. Il suppose que cette albumine, qui a les caractères extérieurs d'un liquide, est cependant composée de globules, invisibles à la vérité parce qu'ils sont transparents, mais que l'addition de l'eau de baryte, réactif indiqué par M. Baudrimont, rendrait apparents. Cette albumine pourrait donc porter le nom d'albumine *insoluble* ou *globulaire*. Encore une fois, Messieurs, sachez distinguer le fait, qui est bien constaté, de l'explication, qui est contestable.

Cette albumine, dite *globulaire* ou *insoluble*, peut, ses éléments restant absolument les mêmes, peut, dis-je, sans rien perdre ni rien gagner, subir une transformation en vertu de laquelle elle acquiert toutes les propriétés d'un corps soluble, ou mieux d'un corps dissous, et alors elle *passe facilement au travers des membranes*. Le premier degré de cette transfor-

mation donne naissance à ce que M. Mialhe nomme *albumine amorphe* ou *caséiforme;* le deuxième degré est l'*albuminose.*

Je vais de suite donner les caractères différentiels de ces trois états.

1° L'albumine dite *globulaire* ou *insoluble* est *totalement* précipitée par l'acide azotique et par la chaleur; un excès d'acide ne redissout rien. Elle est précipitée encore par les sels de plomb, de mercure, d'argent, par la créosote, par l'alcool et le tannin. Elle ne *traverse point les membranes,* dans les expériences d'*endosmose* et d'*exosmose.*

2° L'albumine *amorphe* ou *caséiforme* précipite aussi par les sels de plomb, de mercure, d'argent, par la créosote et l'alcool; mais elle ne précipite qu'incomplétement par la chaleur et par l'acide azotique, lequel, mis en excès, redissout le précipité. *Elle passe au travers des membranes.*

3° L'*albuminose,* modification ultime de l'albumine, précipite aussi par les sels de plomb, de mercure, d'argent, par la créosote, l'alcool et le tannin; mais elle ne précipite nullement par la chaleur ni l'acide azotique. Le précipité formé par l'alcool se redissout dans l'eau; enfin cette albuminose *traverse très-facilement les membranes.*

Ces trois composés existent dans le sang, mais les deux derniers en très-petite quantité.

Admettez maintenant, Messieurs, que par des causes que nous essaierons d'apprécier, une notable quantité d'albumine dite *globulaire* ou *insoluble* commence à se désagréger; elle passera alors au travers des membranes, elle s'échappera avec les urines. L'individu sera *albuminurique;* or, c'est effectivement ce qui a lieu dans la maladie nommée albuminurie. Ce que vous précipitez par l'acide azotique ou la chaleur dans les urines des albuminuriques diffère déjà de l'albumine normale. En voici la preuve. On met en digestion dans l'eau acidulée par un millième d'acide chlorhydrique, d'une part, de l'albumine de l'œuf; de l'autre, de l'albumine extraite de l'urine : toutes deux ont été aussi coagulées par l'alcool. Après trois heures de digestion, l'albumine de l'urine est dissoute, tandis que l'albumine *globulaire* est à peine attaquée. Substituez, dans l'expérience, l'albumine du

sérum du sang d'un homme sain à l'albumine de l'œuf, le résultat sera le même.

Pour que l'albumine se maintienne dans le sang à son état physiologique, il faut un certain degré de concentration de ce liquide; et de même que l'addition de l'eau attaque les globules rouges, cette eau, en excès dans le sang, peut aussi désagréger l'albumine *physiologique* ou *globulaire*, et même attaquer ses globules (à supposer qu'elle en soit formée). Je vous montrerai, dans une autre partie de l'histoire du sang, que ce liquide est modifié chez les albuminuriques (1). Lorsqu'en injectant directement de l'albumine dans le sang, celle-ci passe par les urines (voy. t. II, p. 132), on a injecté de l'albumine déjà modifiée par l'eau dans laquelle on l'avait étendue. La nature ramène pour chaque individu le sang au degré de concentration nécessaire pour le maintien de l'albumine et des globules dans leur état physiologique; les excrétions enlèvent incessamment les parties aqueuses. Lorsqu'on rompt violemment la proportion des matériaux du sang en y injectant de l'eau, comme dans les expériences de M. *Magendie*, on voit naître des suffusions aqueuses et albumineuses.

Il y certainement de la hardiesse et de la portée dans cette doctrine, où j'entrevois pourtant certaines parties difficiles à concilier; mais je ne puis y consacrer plus d'espace.

Gardez-vous bien, Messieurs, de considérer comme un état pathologique la présence de la caséine ou de l'albuminose en proportion modérée dans le sang; c'est seulement à l'état soluble que les principes albuminoïdes peuvent pénétrer dans ce liquide, c'est à cet état aussi qu'ils peuvent être utilisés pour les besoins de la nutrition.

---

(1) Il faut tenir compte aussi de l'état des tissus. Le rein est malade dans la maladie de Bright. Certaines membranes enflammées laissent transsuder un liquide que tout le monde regarde comme albumineux, en partie au moins. Est-ce l'albumine pure ou déjà désagrégée qui est sécrétée dans les plèvres enflammées, dans la tunique vaginale atteinte d'hydrocèle? etc. etc.

SOIXANTE-NEUVIÈME LEÇON.

DU SANG.

(Suite).

CASÉINE DU SANG. — ALBUMINOSE. — MATIÈRES EXTRACTIVES. — CRÉATINE. — CRÉATININE. — MATIÈRES COLORANTES.

Caséine du sang.

MESSIEURS,

L'existence de la caséine dans le sang avait plusieurs fois été soupçonnée, mais on regardait cela comme un état pathologique ou exceptionnel. Je lis, par exemple, dans la thèse de M. Lepecq (1), que le sérum du sang d'une ânesse, morte un jour après avoir mis bas, ayant été séparé de son albumine par la chaleur, contenait encore une substance qui offrait toutes les réactions du caséum. L'observation est empruntée à M. Morand, professeur à l'École vétérinaire de Lyon.

Gmelin l'avait aussi trouvée en petite quantité dans le sang, mais dans des cas qu'il regardait comme sortant de la règle. Marchand l'avait rencontrée sur des individus des deux sexes, et Hunefeld, chez des femmes qui avaient éprouvé une suspension de la sécrétion mammaire.

La démonstration ou mieux la découverte de la caséine à l'état normal dans le sang a été faite récemment, et presque en même temps, par M. le Dr Panum, à Copenhague (2), et par MM. Natalis Guillot et Leblanc, à Paris (3).

---

(1) *Dissertation sur quelques-unes des causes qui donnent lieu à l'altération du sang*, n° 275; Paris, 1832.

(2) *Bibliothek for Læger*, janv. 1830. *London journ. of medicine*, 1850, p. 685.

(3) Séance de l'Institut du 21 octobre 1850, et *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., t. XXIV, p. 361.

Le Dr Panum, ayant versé de l'eau dans du sérum, vit avec surprise que la mixture avait pris une teinte blanche analogue à celle du lait dilué par l'eau. L'eau distillée avait le même effet. Lorsqu'il avait ajouté 4 parties d'eau à 1 partie de sérum, l'opacité commençait à se montrer; le phénomène augmentait jusqu'à ce qu'il y eût 10 parties d'eau pour 1 de sérum. Après vingt-quatre heures, il s'était précipité une matière blanche qu'un bon filtre pouvait séparer. Cette matière, examinée au microscope, était *amorphe*; l'acide acétique ou l'alcali caustique la dissolvait. L'acide acétique versé goutte à goutte dans le sérum précipite, dit-il, cette substance; après quoi il la redissout, si on continue de le verser goutte à goutte. Après avoir constaté que cette matière existait dans le sérum de gens bien portants, tout aussi bien que dans le sérum de gens atteints de diverses maladies, après l'avoir soumise à divers réactifs, il conclut que le sérum contient un composé protéique distinct de l'albumine et de la fibrine, insoluble dans l'eau, et tenu en dissolution par les sels et les alcalis du sérum. Il prononce par exclusion que c'est de la *caséine*. Enfin, dans une publication plus récente, il donne une *démonstration* en quelque sorte synthétique de la nature de cette substance; il nous apprend, en effet, qu'il a composé avec elle *un lait artificiel*. Après l'avoir extraite du sérum du bœuf, il ajoute de l'eau, du beurre, du sucre de lait, des sels et des alcalis pour la dissoudre, et notamment le phosphate de soude, et il obtient un liquide qui a, dit-il, la couleur, le goût du lait, et qui, introduit dans l'estomac de deux petits chats, *s'y caille* comme ferait le lait.

MM. Guillot et Leblanc montrent aussi, de leur côté, que l'existence de la caséine dans le sang est l'état normal. Ils la trouvent non-seulement dans l'espèce humaine, mais dans le sang du taureau, du bœuf, de la vache, du bouc, de la chèvre, du bélier, du mouton, de la brebis, du porc, du chien, du fœtus de brebis et de vache. Les procédés d'extraction et de purification sont au moins aussi simples, disent-ils, que s'il s'agissait de l'obtenir du lait.

C'est dans le sang des nourrices qu'on en trouve le plus. Par

contre, il y en a très-peu dans la période de la gestation, comme si cela était employé à nourrir le fœtus. Et effectivement il y en a beaucoup dans le placenta, comme M. Stas l'avait démontré.

Le sang des enfants morts nouveau-nés n'en contient pas, mais il y en a beaucoup dans le sang des nouveau-nés vivants. Enfin la caséine disparait du sang dans certains cas pathologiques.

La proportion de cette substance dans le sang a été recherchée par M. Panum. Sur 1,000 parties de sérum desséché, il y en avait de 4 à 7 parties sur trois hommes, il y en avait de 5,5 à 12,5 chez huit femmes; mais la plus grande partie se rencontre peu de temps après la parturition. Il a trouvé les chiffres 9,9—11,4—et 12,7. Les nourrices en ont de 6,5 à 7,4. On voit que, sur ce point, il ne s'accorde pas avec MM. Natalis Guillot et Leblanc. Comme la caséine existait certainement dans ces analyses quantitatives si minutieuses que plusieurs médecins nous ont présentées, il faut penser qu'elle vient en déduction de plusieurs des principes immédiats dissous dans le sérum.

Il y a moins de caséine dans le sang des animaux soumis au jeûne que dans le sang des animaux bien nourris.

Albuminose du sang.

J'ai fait déjà incidemment l'histoire de cette substance; j'y ajouterai peu de chose ici. Elle ne figure pas plus que la caséine dans les analyses les plus récentes du sang. Vous avez vu que, pendant la digestion, les principes albuminoïdes étaient non-seulement dissous, mais transformés. L'albuminose est un produit de cette transformation, et l'absorption l'introduit dans le sang, dont elle forme, suivant M. Mialhe, une des parties constituantes. Lorsqu'on a coagulé le sang défibriné et étendu d'eau, par la chaleur, l'alcool occasionne un nouveau précipité dans ce qui est resté liquide; ce précipité se redissout dans l'eau. M. Mialhe le considère comme formé d'albuminose, et reproche à MM. Verdeil et Dollfus, qui ont opéré comme je

viens de le dire, d'avoir pris l'*albuminose* pour de l'albumine du sang (1).

J'ai donné les caractères de cette substance, t. III, p. 88.

Matières extractives du sang.

Je place ces substances, admises depuis longtemps dans le sang, à côté de l'*albuminose*. Vous savez déjà ce qui motive ce rapprochement. Lorsqu'on a isolé le sérum du sang, et qu'on dessèche celui-ci, on obtient un résidu jaune ambré. Ce résidu, traité par l'eau bouillante, lui abandonne tout ce qu'elle peut dissoudre, et par conséquent : 1° *la matière soluble dans l'eau et l'alcool*, 2° *la matière soluble dans l'eau, et non dans l'alcool*. Il n'est pas nécessaire d'être bien fort en chimie pour comprendre que cet extrait peut renfermer d'autres substances partageant, avec les substances dont nous allons parler, la faculté d'entrer en dissolution dans l'eau : l'albuminose, par exemple, l'urée, les sels, etc.

Quoiqu'il en soit, nous allons décrire les deux corps extractifs que nous avons annoncés. Pour les séparer l'un de l'autre, on filtre la dissolution aqueuse, on l'évapore au bain-marie, et on traite le résidu par l'alcool à 40 degrés (2).

Matière soluble dans l'eau et l'alcool. C'est celle que l'alcool vient d'enlever ; elle a une couleur jaune orangée. M. Denis la regarde comme de l'*osmazôme* (3) ; mais sa saveur, bien qu'agréable, n'est pas celle du bouillon. M. Marcet (4) la nomme *matière muco-extractive*, et Berzelius (5) a pensé que c'était un mélange de *lactate de soude et d'une matière organique*. La dissolution de cette substance a une réaction alcaline. Les acides

(1) Séance de l'Institut du 10 juin 1850, et *Gaz. des hôpit.*, 1850, n° 72.

(2) Boudet, *Essai critique et expérimental sur le sang*, p. 24 ; Paris, 1833.

(3) *Recherches expérimentales sur le sang humain*, p. 107.

(4) *London medico-chirurgical transactions*, vol. II, p. 307.

(5) *London medico-chirurgical transactions*, vol. III, p. 230.

chlorhydrique et azotique y font naître des flocons jaunâtres, le sous-acétate de plomb y laisse un précipité qu'un excès de réactif peut redissoudre, et l'infusion de noix de galle la précipite en brun.

Dans cette substance mal déterminée pour le chimiste, le physiologiste voit un produit que la digestion, aussi bien que l'absorption, qui décompose le corps, introduisent incessamment dans le sang, et qui vraisemblablement se transforme en albumine, en fibrine, et en matière des globules.

Matière soluble dans l'eau et insoluble dans l'alcool. Cette matière ne se dissout pas non plus dans l'éther. Elle a reçu de M. Denis le nom de *cruorine* (1), et il l'a présentée comme un principe immédiat nouveau. Elle doit encore être rapportée à l'albuminose, suivant M. Mialhe. Je vais néanmoins tracer son histoire, d'après les chimistes qui en ont fait un corps à part. Elle n'est pas un produit artificiel, une formation résultant, comme l'avait dit Berzelius, de l'action de l'eau bouillante sur l'albumine ou la fibrine. M. Denis a en effet objecté à l'opinion de Berzelius, que la fibrine, digérée pendant deux minutes dans de l'eau à 80° centigr., abandonne cette substance. M. Le Canu (2) a fait un pas de plus en démontrant qu'elle existait bien toute formée dans le sang; puis il a en quelque sorte détruit son ouvrage en avançant qu'elle pourrait bien être *un composé d'albumine et de soude*. Ce qui prouve qu'elle existe toute formée dans le sang, c'est qu'on l'obtient sans faire intervenir l'eau dans les premières opérations, qui consistent à précipiter du sang, par l'addition d'alcool, tout ce que ce dernier ne dissout pas, à évaporer la liqueur à siccité, et à épuiser le produit par l'éther et l'alcool. Ce qui reste, et qui est précisément ce qu'on cherche, se *dissout dans l'eau*.

La dissolution aqueuse donne, par l'addition de quelques

(1) *Recherches expérimentales sur le sang humain*, p. 108.

(2) *De l'hématosine, ou matière colorante du sang* (*Annales de chimie et de physique*, t. XLV, p. 5; 1830).

gouttes d'acide acétique, des flocons blanchâtres, solubles dans l'ammoniaque et l'acide chlorhydrique, et qui se redissolvent aussi dans l'acide acétique. Lorsqu'on a extrait cette substance par le procédé qui consiste à faire réagir l'eau bouillante sur la fibrine ou l'albumine, elle est blanche, sèche, dure, un peu styptique, et cependant d'un goût agréable. Elle attire l'humidité de l'air; sa dissolution aqueuse précipite en flocons blancs par l'infusion de noix de galle.

Les matières extractives du sang n'y figurent que pour une très-petite proportion. Comme les opérations à l'aide desquelles on les prépare ne les isolent pas des sels libres qui sont en dissolution dans le sang, on réunit en général, dans les analyses quantitatives, les unes et les autres dans un seul chiffre. Le chiffre moyen est pour l'homme, dans l'état de santé, 6,8; *maximum* 8 millièmes, *minimum* 5 millièmes (1). Nous verrons que, dans ce chiffre, il faut faire la part plus grande aux sels qu'aux matières extractives.

Créatine et créatinine du sang.

J'ai mentionné ailleurs la découverte de la *créatine* dans le bouillon par M. Chevreul, de la *créatine* et de la *créatinine*, par M. Liebig, dans les chairs d'une foule d'animaux; on les a aussi trouvées dans les urines. MM. Verdeil et Dollfus les ont signalées dans le sang, ainsi que plusieurs autres substances que je mentionnerai bientôt. Ces expérimentateurs ont compris la nécessité d'agir sur des quantités énormes de sang, pour découvrir, une première fois, la nature des corps qu'ils allaient y rechercher. Une fois ces substances reconnues au moyen d'un bon procédé, il était possible de les retrouver dans une très-petite quantité de sang (2). Déjà M. F. Boudet (3) avait conseillé l'em-

---

(1) Becquerel et Rodier, *Rech. sur la composition du sang*, p. 23.

(2) *Gaz. méd.*, 1850, p. 559. Il n'est question, dans cet article, que de leur procédé; la découverte que j'annonce est encore inédite.

(3) *Essai critique et expérimental sur le sang*, p. 28.

ploi de cette méthode, à laquelle il a dû la découverte de la *séroline.*

La *créatine* et la *créatinine* sont en proportion très-minime dans le sang, et sont contenues dans ce que nous avons précédemment nommé *principes extractifs du sang.*

Matières colorantes du sang.

On reconnaît deux matières colorantes dans le sang, une *rouge* et une *jaune.*

La *matière colorante rouge,* de beaucoup la plus importante, est celle que l'on désigne lorsqu'on prononce les mots de *matière colorante,* sans qualificatif. On lui a donné différents noms : *hématine, zoohématine, phœnodine, hématochroïte* (Hunefeld). M. Denis (1), qui l'avait nommée *cruorine,* a abandonné cette expression pour celle d'*hématosine,* employée par Berzelius. M. Le Canu (2), dans son premier mémoire, l'avait décrite sous le nom de *globuline;* mais il a, dans sa dissertation inaugurale (3), abandonné cette expression pour adopter aussi le mot *hématosine,* proposé par M. Chevreul (4). C'est sous ce nom que j'en parlerai.

Nous savons déjà qu'elle occupe exclusivement les globules, et que, dans ces globules, elle est unie à une autre substance dont nous avons fait l'histoire (t. III, p. 78). Je me suis expliqué aussi sur la place qu'elle occupe dans le globule.

Burdach (5) ne veut pas qu'elle constitue un corps à part dans le cruor. Il dit que le cruor en masse, *c'est la couleur;* mais on l'obtient aujourd'hui séparée.

Une opinion diamétralement opposée à celle-ci, et tout aussi

---

(1) *Recherches expérimentales sur le sang,* p. 90.

(2) Chose curieuse! le mémoire a pour titre : *De l'hématosine, ou matière colorante du sang,* etc., p. 23; Paris, 1830.

(3) *Études chimiques sur le sang,* p. 28 (Thèses de Paris, n° 395; 1837).

(4) Art. *Sang* (*Dict. des sc. natur.,* t. XLVII).

(5) *Traité de physiologie,* t. VI, p. 79.

peu fondée, avait été émise, lorsqu'on crut que c'était un sel de fer qui colorait le sang; opinion dont il fallait tirer ce corollaire que la couleur du sang n'est pas due à un principe immédiat. Cependant Wells (1), dès l'année 1797, avait attribué la couleur du sang à l'existence d'une substance animale particulière. Nous dirons, en parlant du fer du sang, par quels degrés on a dû passer pour arriver à la démonstration de ce fait.

Un grand obstacle à l'étude de ce principe immédiat résultait de la difficulté de le séparer de la substance qui forme la base des globules. Quatre procédés avaient été employés pour obtenir la matière colorante, avant le second travail de M. Le Canu. Tous donnaient un mélange de cette matière avec un principe albuminoïde. Tels étaient : 1° le procédé de Vauquelin, qui délayait dans l'acide sulfurique étendu d'eau le caillot égoutté, chauffait le mélange à 70 degrés, filtrait, lavait le résidu à l'eau chaude, évaporait les liqueurs, et précipitait par l'ammoniaque la matière colorante; 2° de Brande, qui laissait tout simplement se déposer la matière colorante dans le sang défibriné, et décantait le sérum surnageant; 3° d'Engelhart, qui étendait de dix parties d'eau le sang défibriné, le chauffait à 65 degrés, et recueillait le dépôt coloré qui prenait naissance (2); 4° de Berzelius enfin, qui triturait dans une petite quantité d'eau des tranches minces de caillot, privées de leur sérum par le papier brouillard, exposait la dissolution à l'action de la chaleur, et coagulait ainsi la matière colorante, qui n'avait plus besoin que d'être lavée, comprimée, et séchée.

---

(1) *Observations and experiments on the colour of blood* (*Philosophical transactions*, vol. LXXXVII, n. 416; 1796).

(2) M. Denis avait été conduit de son côté à l'emploi de ce moyen, sans avoir eu connaissance du travail d'Engelbart (*Recherches expérimentales sur le sang*, p. 97).

Le procédé d'Engelbart est fondé sur cette remarque, neuve lorsqu'il la fit connaître, que le sérum, étendu de dix parties d'eau, ne se coagule pas à 75 degrés centigrades; tandis que la matière colorante, ainsi étendue, commence à se coaguler à 50 degrés. La Faculté de médecine de Gœttingue a couronné la dissertation d'Engelbart (*Arch. gén. de méd.*, t. XVIII, p. 76).

Ces quatre opérations ne donnaient, comme je l'ai dit, qu'un produit complexe, et on pouvait leur reprocher encore de fournir une matière colorante dont les propriétés variaient avec le procédé employé pour les obtenir. Par exemple la matière colorante de Berzelius, coagulée par la chaleur, ne ressemblait guère à celle que Brande avait préparée par le simple procédé dont j'ai donné l'analyse.

M. Le Canu, en 1830 (1), crut avoir séparé la matière colorante du sang du principe albuminoïde que tous ses prédécesseurs avaient laissé combiné avec elle; et M. Sérullas, dans son rapport, proposait à l'Institut de donner son approbation à ce travail. Mais en 1837 (2), M. Le Canu reconnaît que la matière décrite par lui antérieurement, sous le nom de *globuline,* retenait encore de l'albumine. Dans ce dernier travail enfin (3), il donne le procédé par lequel on obtient à l'état de pureté la matière colorante du sang. En voici l'analyse. On verse goutte à goutte dans du sang défibriné, et de préférence dans du sang d'homme, avec lequel l'expérience réussit mieux, de l'acide sulfurique, jusqu'à ce que le mélange se prenne en masse. Le magma délayé dans l'alcool y subit un retrait qui permet de le comprimer dans un linge à tissu serré, pour expulser la partie liquide. On le traite alors par l'alcool bouillant, que l'on acidule vers la fin. De là : 1° un résidu blanc abondant, 2° des solutions alcooliques acides chargées du principe colorant. Elles sont filtrées après refroidissement, sur-saturées par l'ammoniaque, filtrées de nouveau pour isoler la majeure partie du sulfate d'ammoniaque, enfin distillées jusqu'à siccité. Le résidu de cette distillation est formé : 1° de matière colorante; 2° de matières salines, extractives et grasses, qu'on enlève par l'eau, l'alcool

(1) *De l'hématosine ou matière colorante du sang;* Paris, 1830.

(2) *Études chimiques sur le sang humain* (Thèses de Paris, n° 395, p. 26; 1837).

(3) Seul, M. Sanson était parvenu à préparer une matière colorante exempte d'albumine, mais cette matière était un produit de réaction (Le Canu, *loc. cit.*, p. 27).

et l'éther. La matière colorante qui reste est dissoute dans de l'alcool contenant cinq pour cent environ d'ammoniaque liquide. On filtre encore; on expulse par distillation ou évaporation l'alcool ammoniacal. Ce dernier résidu, lavé à l'eau distillée, puis séché, constitue la matière colorante pure.

Quelques-uns des détails de cette préparation vous font pressentir que la matière ainsi obtenue s'éloigne à quelques égards, quant à ses propriétés, de celle que déjà vous connaissez dans le sang. Voici en effet les caractères de la substance isolée par M. Le Canu (1).

L'hématosine, dit-il, est solide, sans odeur, sans saveur, terne et de couleur brune, quand on a terminé l'opération par une distillation; d'un noir rougeâtre, et d'un éclat métallique qui rappelle l'aspect de l'argent rouge des minéralogistes, quand au contraire on a fini l'opération par l'évaporation au bain-marie de la solution alcoolique ammoniacale.

Elle ne se dissout, ni à chaud ni à froid, *dans l'eau,* dans l'alcool faible, dans l'alcool concentré, *dans l'éther sulfurique*, dans l'éther acétique, dans l'huile essentielle de térébenthine.

Mais, si l'eau, l'alcool, l'éther acétique, sont chargés d'une très-minime quantité d'ammoniaque, de potasse ou de soude caustique, ils la dissolvent aisément, et se colorent en rouge de sang. L'alcool, légèrement aiguisé d'acide sulfurique ou chlorhydrique, ou additionné de sulfate de soude, la dissout également. Mais le sulfate de soude, ajouté à l'eau, ne la rend pas soluble dans ce liquide.

Ainsi, Messieurs, voilà un produit que la chimie isole, à l'aide d'un procédé qui a reçu l'approbation des hommes les plus compétents de notre époque. Ce produit est INSOLUBLE DANS L'EAU, et cependant vous savez que si on ajoute de l'eau au sang, on voit les globules abandonner leur matière colorante à cette eau, qui la *dissout* (voy. t. III, p. 19).

Mais, direz-vous, le sang est alcalin, et vous venez de nous

---

(1) *Études chimiques sur le sang humain*, p. 28; 1837.

montrer que l'hématosine, préparée comme il a été dit, est soluble dans l'eau, lorsque celle-ci est légèrement alcaline; il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'hématosine se dissolve dans l'eau qu'on ajoute au sang. Soit; mais alors on se demande pourquoi elle ne se trouve pas, sur le vivant, en dissolution dans l'eau du sang, au lieu d'être exclusivement unie aux globules. Il y a lieu, je pense, de faire intervenir ici les sels qui conservent l'individualité des globules (voy. p. 36 de ce volume). Ces sels conservent l'union de la matière colorante et du globule, soit que la couleur pénètre uniformément le globule, comme nous l'avons admis, soit que le globule, représentant une petite poche, contienne à son intérieur la matière colorante, à l'état liquide, comme le supposent M. Dumas (1) et autres.

Vous le voyez, Messieurs, l'hématosine, comme la fibrine, offre des conditions organiques, j'ai presque dit anatomiques, qui sont plus ou moins promptement détruites après la mort; et de même qu'il arrive, sur le vivant, que la fibrine se coagule dans les vaisseaux ou dans le cœur, de même aussi il peut se faire qu'une portion d'hématosine, abandonnant les globules, se répande par diffusion dans le plasma du sang. Il serait bien important de rechercher si, dans certaines affections, le sérum du sang de la saignée ne retient pas une notable quantité de matière colorante.

Mulder, qui a fait l'analyse de l'hématosine, est arrivé aux résultats suivants, avec lesquels s'accordent ceux de M. Dumas (2).

Carbone, 69,49; — hydrogène, 5,30; — azote, 10,54; — oxygène, 11,01; — fer, 6,66 : le sang analysé provenait d'un bœuf. Mulder a tiré de son analyse la formule suivante :

C^{44}	3363,14	65,84
H^{44}	274,55	5,37
Az^{6}	531,11	10,40
O^{6}	600,00	11,75
Fe	339,21	6,64

(1) *Traité de chimie*, vol. VIII, p. 485. Dans ce travail, publié en 1840, M. Dumas a, comme on le voit, modifié l'opinion qu'il avait émise antérieurement, de concert avec M. Prévost.

(2) Dumas, *loc. cit.*, p. 493.

Je reviendrai plus loin sur la quantité de fer qu'elle contient. Cette substance ne renferme ni soufre ni phosphore; elle est donc bien distincte des matières purement albuminoïdes. On le prouve en la faisant déflagrer avec de l'azotate de potasse; elle ne fournit alors ni acide phosphorique ni acide sulfurique.

Après avoir parlé de la substance colorante que la chimie retire du sang, il est convenable de dire quelques mots de cette substance, telle qu'elle s'offre dans le sang défibriné, et sans avoir été soumise à l'influence d'aucun réactif. Nous avons dit qu'*elle était soluble dans l'eau*. La dissolution dans laquelle existe la matière albuminoïde, à laquelle la couleur est unie dans les globules, prend, par l'agitation avec l'oxygène, une teinte qui se rapproche de celle du sang artériel, sans pourtant devenir aussi éclatante. Elle absorbe alors de l'oxygène et dégage de l'acide carbonique; la couleur se fonce si l'action de l'oxygène est prolongée. Elle peut être desséchée et convertie en une masse noirâtre qui se laisse pulvériser. Cette substance a conservé sa solubilité dans l'eau; elle ne l'a même pas perdue lorsqu'on l'a maintenue pendant plusieurs heures à une température de 100 degrés. Mais, si elle était chauffée pendant qu'elle est à l'état de dissolution, elle se coagulerait dès le 75e degré. L'alcool et les acides la coagulent comme la chaleur. Des disques minces de cette matière, suspendus dans de l'éther pur, s'y dissolvent, suivant Hunefeld.

Le mélange d'hématosine avec la substance dont on la débarrasse si difficilement a reçu de quelques chimistes le nom d'*hémato-globuline* (1). Berzelius a pensé que ces deux corps étaient non à l'état de mélange, mais à l'état de combinaison, opinion qui n'est pas partagée par M. Dumas (2).

L'hématosine ne forme en poids qu'une partie extrêmement

---

(1) Je rappelle que le mot *globuline* a été employé par M. Le Canu, dans un premier travail, pour désigner la matière colorante, tandis qu'un plus grand nombre de chimistes ont compris sous ce nom la matière albuminoïde du globule.

(2) *Traité de chimie*, t. VIII, p. 489.

minime des globules. Sur 1,000 parties de saug, il n'y a pas 3 millièmes d'hématosine: 2,2700, suivant M. Le Canu; par conséquent un peu moins que de fibrine, dont le chiffre est porté par le même expérimentateur à 2,9480.

La matière colorante du sang résiste pendant longtemps à la décomposition (1). Vauquelin (2), faisant l'analyse d'un sang de bœuf conservé pendant cinq ans, ne trouva plus traces de fibrine et d'albumine que la fermentation putride avait détruites; mais la matière colorante déposée au fond du vase avait, dit-il, conservé ses propriétés, et donnait, avec l'acide sulfurique affaibli, une dissolution d'un rouge magnifique. Cela a donné l'idée de préparer la matière colorante par fermentation.

Matière colorante jaune du sang. Les physiologistes avaient signalé la teinte jaune du sang ou de quelques-unes de ses parties (voyez p. 15 de ce vol.), avant que l'analyse chimique y démontrât un principe de cette couleur (3). C'est ce principe qui donne au sérum la teinte qui lui est propre. C'est du sérum que M. Sanson (4) l'a extrait par le procédé suivant. Le sang de bœuf desséché est lavé par l'alcool, qui dissout les matières grasses et quelques sels; le résidu, traité par l'eau distillée, lui abandonne la matière colorante; on évapore, et on obtient une matière qui, traitée encore par l'alcool pur ou l'alcool éthéré, donne une teinture d'un jaune d'or.

L'analogie qui existe entre cette matière et les principes colorants de la bile a frappé un grand nombre de médecins.

Les rapports qui existent entre les matières colorantes du sang

---

(1) Les historiens et les antiquaires se complaisent à rechercher, dans les lieux qui ont été témoins de quelques crimes, les traces du sang des personnages qui sont tombés sous le fer des assassins. Un des personnages de Walter Scott montre le sang de Rizzio dans le château d'Holyrood.

(2) *Note sur le principe colorant du sang des animaux* (*Annales de chimie et de physique*, t. I, p. 9).

(3) Chevreul, *Dict. des sciences natur.*, t. XLVII, p. 198. — Le Canu, *Journal de pharmacie*, t. XVII.

(4) Thèse de l'École de pharmacie, p. 17, 4 juillet 1835, et *Journal de pharmacie*, t. XXI, p. 420.

et de la bile ont été l'objet d'une lecture intéressante, faite par M. Polli, au congrès scientifique tenu à Naples en 1846 (1). M. Polli signale le fer comme un élément commun à la bile et à l'hématosine. Il dit avoir trouvé le fer dans les urines des ictériques ; il montre le sang rétrogradant quelquefois vers la couleur de la bile, lorsqu'étant épanché ou extravasé, il passe du rouge noir au violet, puis au vert, puis au jaune ; et, d'une autre part, la bile parcourant quelquefois ces nuances en sens inverse, pour arriver à la couleur foncée du sang veineux.

Ce serait donc au fond une même matière colorante ; seulement elle serait au maximum d'oxydation dans le sang et au minimum dans la bile. L'ictère des nouveau-nés, l'expectoration jaunâtre succédant, pendant le cours d'une pneumonie, à l'expectoration sanguinolente, paraissent à M. Polli des faits confirmatifs de sa doctrine, à l'appui de laquelle il eût peut-être invoqué encore, s'il l'eût connue, la théorie du Dr Golding-Bird sur les selles vertes des enfants qui ont pris du calomel (voyez t. II, p. 463). Il est à remarquer encore que MM. Lassaigne (2) et Le Canu (3) ont trouvé dans le sang des ictériques une matière colorante bleue, qui vraisemblablement est la même que celle qui a été signalée dans la bile par M. Chevreul (4).

Tout bien considéré, ce n'est pas entre la couleur jaune du sang et la matière colorante de la bile que M. Polli a signalé des analogies, mais entre la matière colorante de la bile et la matière colorante rouge du sang.

De quelques autres matières colorantes admises dans le sang par divers auteurs. Une matière soluble dans l'eau et l'éther, et donnant à l'alcool une couleur rouge intense, a été découverte par M. Simon (5), et nommée par lui *hémaphœïne*. Il

---

(1) *Gaz méd.*, 1846, p. 14.
(2) *Journal de chimie médicale*, t. I, p. 226 ; 1825.
(3) *Études chimiques sur le sang*, p. 100.
(4) *Journal de physiologie*, t. IV, p. 126 ; 1824.
(5) *Animal chemistry*, translated by E. Day, vol. I, p. 159.

croit que la matière jaune de M. Sanson n'est pas différente de cette hémaphœïne.

Le sang normal contient, d'après M. Sanson, une matière colorante bleue, dont M. Dumas (1) ne paraît pas révoquer en doute l'existence. Cette matière est insoluble dans l'eau, l'alcool, et l'éther à froid; l'acide sulfurique l'attaque. La dissolution acide ne contient pas de fer.

Le *pigment brun* et le *pigment jaune* de Sigwart sont des mélanges de différentes matières extractives et grasses du sang, colorées soit par l'hématosine, soit par le principe jaune que nous venons de décrire (2).

Addition.

Aujourd'hui 31 mai 1851, le compte rendu d'une des dernières séances de la Société de biologie annonce la découverte d'un nouveau principe immédiat dans le sang. Ce principe, trouvé et isolé par M. Verdeil, est cristallisable, azoté, jouissant d'une réaction acide, très-soluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool, et insoluble dans l'éther (*Gaz. méd.,* 1851, p. 348).

---

(1) *Traité de chimie*, t. VIII, p. 495.
(2) Le Canu, *Études chimiques sur le sang*, p. 16; 1817.

SOIXANTE-DIXIÈME LEÇON.

DU SANG.

(Suite.)

DES MÉTAUX DU SANG. — DES GAZ DU SANG. — SUCRE. — LACTATE DE SOUDE. — MATIÈRES GRASSES. — ACIDES HIPPURIQUE, LACTIQUE, ETC. — SELS DU SANG.

Des métaux du sang.

MESSIEURS,

Sous ce titre, je parlerai de la présence du fer, du manganèse, du cuivre, et du plomb, dans le sang.

Le *fer*, en raison de sa proportion plus considérable, et probablement aussi de son mode de combinaison, joue le rôle le plus important.

Quoique la connaissance de la présence du fer dans le sang remonte au delà du milieu du dernier siècle, c'est de nos jours seulement que certaines particularités relatives à la place qu'il occupe parmi les nombreux principes immédiats du sang ont été mises en parfaite évidence.

Avant de découvrir le fer parmi les éléments du corps des animaux, on l'avait aperçu dans les cendres de certains végétaux, et on croyait que, parmi les êtres organisés, les végétaux seuls avaient ce métal au nombre de leurs parties constituantes. On reconnut ensuite l'existence d'une petite proportion de fer dans les os des animaux. Enfin la découverte du fer dans le sang fut faite par des savants italiens. Badia le trouva dans le sang d'une jeune fille épileptique (1), Galeati l'y montra aussi (2).

---

(1) Haller, *Elem. physiol.*, t. II, p. 119.

(2) *De Bononiensis scient. et artium instituto comment.*, t. II, pars II, p. 35.

Mais Menghini (1) fit à cette occasion des recherches très-multipliées, et fort soignées aussi pour l'époque. Il trouva le fer dans le sang de l'homme, du chien, du cheval, du bœuf, des oiseaux, des poissons, des grenouilles. L'homme en avait plus que les autres animaux, puis venaient les quadrupèdes à sang chaud. Il en trouvait beaucoup moins dans le sang des grenouilles et des oiseaux, moins encore dans le sang des poissons. Bientôt des expériences furent faites en Allemagne, et notamment par un jeune homme distingué, Rhadès, qui travailla sous la direction de Haller (2).

Les travaux de cette époque tendent plutôt à établir qu'il y a du fer dans le sang qu'à montrer la place qu'il y occupe. On agit sur toute la masse du sang, on le calcine; on obtient une cendre rouge, que l'on compare au *safran de mars*. L'aimant attire des particules de cette cendre bien pulvérisée. Il agit même, dit Menghini (3), sur les particules du fer du sang doucement desséché. Un auteur anonyme fort érudit (4) avait montré comment, des cendres du sang, on pouvait retirer le fer métallique. Enfin divers réactifs des préparations de fer avaient décelé sa présence dans les cendres du sang. Je répète qu'on agissait sur le sang en masse, aussi Menghini mettait-il le fer dans le sérum et le caillot; cependant il dit que le cruor, et *surtout les globules*, en contiennent davantage (5).

A une époque plus rapprochée de la nôtre, on met le fer dans la matière colorante, mais on tombe dans une erreur singulière à cet égard; on professe que c'est le fer qui est coloré dans le sang, d'où il faut conclure qu'il n'y a pas de matière colorante existant à l'état de principe immédiat. Quant à la combinaison ferrugineuse qui serait colorée, Sage et Gren (6) disent que c'est

(1) *Ibid.*, p. 244.
(2) *Dissertatio de ferro sanguinis;* Gœttingue, 1753.
(3) *Loc. cit.*, p. 245.
(4) Haller, *Elem. physiol.*, t. II, p. 119.
(5) *Paratur potissimum, ex ipso cruore, exque rubris globulis* (Haller, p. 120).
(6) John, *Tableaux chimiques du règne animal*, p. 35; 1816.

du phosphate de fer; Deyeux et Parmentier (1), que c'est un oxyde de fer dissous par la soude; Fourcroy et Vauquelin, que c'est un sous-phosphate de fer. Fourcroy énonce cette proposition en ces termes, dans son *Système des connaissances chimiques*, t. IX, p. 153 : « Nous avons trouvé, M. Vauquelin et moi, que le phosphate de fer suroxygéné est avec excès de base; que ce phosphate se dissout très-bien, et par la plus légère agitation ou le broiement, dans le blanc d'œuf cru et dans le sérum du sang..., en offrant sur-le-champ une couleur rouge très-forte, qui imite celle du sang. Un peu d'alcali fixe pur accélère cette dissolution, et la rend plus complète et plus vive dans sa couleur. »

L'opinion que le fer oxydé ou à l'état de sel est lui-même la couleur du sang n'est pas soutenable ; il n'y en a pas assez pour cette intensité de couleur, et d'ailleurs cela ressemblerait plus à la rouille qu'à la couleur foncée du sang. Berzelius allégua en outre, en 1808, qu'aucun réactif ne décelait le fer dans le sang, et que dans les cendres seulement de la matière colorante (telle qu'on la connaissait alors) se trouvait le fer qui en faisait partie (2).

Dans l'espèce de réaction qui s'établit contre l'opinion de Fourcroy et de Vauquelin, on alla probablement trop loin ; car, reconnaissant avec Wells, qui l'avait dit en 1797 (3), et par conséquent avant Berzelius lui-même, que la matière colorante est un principe immédiat organique, on nia que le fer fût essentiel à sa constitution et s'y trouvât à titre d'élément. Telle fut l'opinion que Brande (4) développa. Vauquelin, renonçant à sa première théorie, embrassa celle de Brande et lui donna l'appui d'une savante analyse, dans laquelle il s'égara cependant (5). Ayant préparé des dissolutions acides de la matière colo-

---

(1) *Journal de physique*, p. 438; 1794.
(2) *London medico-chirurgical transactions*, vol. III, p. 213.
(3) *Philosophical transactions*, 1797, p. 416.
(4) *Ibid.*, 1812, p. 90.
(5) *Note sur le principe colorant du sang des animaux* (*Annales de chimie et de physique*, t. I, p. 9; 1816).

rante du sang, il constate que ni l'acide gallique ni le prussiate de potasse n'en changent la couleur, *ce qui annonce*, dit-il, *qu'il ne contient pas de fer*. Il mettait donc ce métal dans les autres principes du sang.

Certes, quand un chimiste comme Vauquelin avance que les réactifs ne démontrent pas l'existence de ce métal dans la dissolution de matière colorante, on doit croire que effectivement cette réaction manque. C'est ce que Berzelius reconnaît; mais cela prouve tout simplement que le fer engagé dans une combinaison particulière ne peut être démontré par l'acide gallique ou par le prussiate de potasse. Si Vauquelin eût incinéré la matière colorante, il eût trouvé le fer, car il y eût mieux regardé que Brande. Vauquelin laissait en outre, comme l'a prouvé Berzelius, beaucoup de matière colorante et par conséquent beaucoup de fer dans le caillot. Enfin, Messieurs, vous regarderez sans doute comme un fait assez piquant que M. Le Canu, s'étant procuré de la matière colorante du sang *préparée par Vauquelin*, et conservée dans le laboratoire de ce célèbre chimiste, en ait retiré, après l'avoir incinérée, une assez grande quantité de fer à l'état de peroxyde (1).

M. Le Canu, ayant le premier obtenu la matière colorante pure, a constaté, plus nettement encore qu'aucun de ses prédécesseurs, que le fer appartenait à cette matière. Il prouve par une série d'expériences *qu'en enlevant au sang, à l'aide de manipulations fort différentes, tantôt tout, tantôt partie de la matière colorante, on lui enlève en même temps tantôt tout, tantôt partie de son fer*. Il conclut en ces termes : 1° le sang contient du fer; 2° le fer du sang, après l'acte de la coagulation, se retrouve tout entier dans le caillot; 3° ce fer paraît essentiel à la constitution de la matière colorante, puisqu'aucun procédé connu ne la fournit exempte de ce métal.

Bien que cette troisième proposition ait semblé devoir fixer la science, il est cependant resté encore un sujet de débat. Posons

---

(1) Le Canu, *Études chimiques sur le sang* p. 21 ; Paris, 1837.

bien la question. *La matière colorante, qui bien certainement est associée au fer dans le sang, peut-elle exister comme matière colorante sans l'adjonction du fer?* Vous venez de voir une solution négative; mais Gmelin se prononce pour l'affirmative. Il est certain que l'expérience qui est considérée comme capitale sur ce point de chimie organique peut recevoir deux interprétations. Vous traitez l'hématosine par le chlore, et vous la décolorez. Sans doute cela peut tenir à ce que le chlore a enlevé le fer; mais cela peut être dû aussi à ce que le chlore, enlevant l'hydrogène, détruit l'hématosine comme il détruit toutes les autres matières colorantes organiques. Et comme, dans cette dernière hypothèse, il se forme de l'acide chlorhydrique, il est tout naturel que cet acide enlève l'oxyde de fer. Bien plus, un excès d'acide chlorhydrique ou sulfurique, ajouté à froid au sérum contenant de l'hématine, enlèverait, suivant Gmelin, le fer à cette substanee sans la décolorer; et, d'une autre part, lorsqu'on a enlevé au cruor sa matière colorante en le traitant à plusieurs reprises par l'alcool, ce qui reste, bien que décoloré, donne encore de l'oxyde de fer lorsqu'on le réduit en cendres. Quelque imposantes que soient ces considérations, je crois, avec Berzelius, M. Le Canu, et autres, que la matière colorante ne peut exister sans le fer (1).

Il reste enfin une petite difficulté sur un point secondaire. Quel est l'état du fer dans la matière colorante? Berzelius avait dit, dans son premier travail (2), que le fer était à l'état métallique dans le sang, et figurait dans la matière colorante, comme l'oxygène, l'hydrogène, le carbone et l'azote. Berzelius se fondait sur ce que le chlore extrait le fer du cruor; or le chlore a de l'affinité plutôt pour les métaux que pour les acides. Cette opinion a rallié un grand nombre de suffrages. Cependant En-

---

(1) M. Sanson, thèse citée, a cependant prétendu avoir préparé une matière colorante exempte de fer. M. Le Canu montre que cette couleur était un produit de réaction.

(2) *London medico-chirurgical transactions*, vol. III, p. 213.

gelhart (1), MM. Prévost et Dumas (2), croient qu'il est à l'état d'oxyde, et font remarquer que rarement la matière animale se combine avec un métal pur, mais plus ordinairement avec les oxydes. A l'objection que l'ammoniaque, le tannin, les alcalis caustiques, ne décèlent pas cet oxyde, on peut répondre avec Rose que les matières organiques, et notamment les matières albuminoïdes, retiennent de même une foule d'oxydes métalliques. Cette affinité devrait être bien intime dans le cas qui nous occupe, puisque l'acide chlorhydrique lui-même, comme le fait remarquer Berzelius, qui en cela ne pensait pas comme Gmelin, n'extrait pas l'oxyde de fer du sang, et le précipite seulement avec le cruor.

On a essayé de déterminer la proportion du fer dans le sang. M. Le Canu (3) trouve, sur 100 parties d'hématosine, 10 parties de peroxyde de fer; ce qui donnerait 7 parties environ de fer métallique sur 100 parties d'hématosine. Le sang du poulet n'en a fourni que 8, mais celui du bœuf en a donné 12 pour 100. Néanmoins l'hématosine conservre dans tous les cas ses propriétés caractéristiques.

D'après ces proportions, si on admettait chez un homme vigoureux 15 kilogr. de sang, cela donnerait 34 gr. d'hématosine, lesquels contiendraient 3 gr. 4 de peroxyde de fer, lesquels représenteraient 2 gr. 42 de fer métallique. Du sang des 28 millions de Français, on pourrait retirer 67,592 kilogrammes de sang; ce qui justifie le mot de Menghini : *Ex humano sanguine et clavos, et enses, et instrumenta omni genere cudi posse* (4). D'autres avaient indiqué la possibilité de frapper une médaille avec le fer retiré du sang des hommes célèbres. J'ai longtemps montré, dans mes cours, une masse assez volumineuse de fer, que Barruel avait retiré du sang humain.

---

(1) *Commentatio de vera materiæ sanguini purpureum colorem impertientis natura*, p. 55; Gœtting., 1825.

(2) *Bibliothèque universelle de Genève*, t. XVII, p. 300.

(3) *Recherches chimiques sur le sang humain*, p. 17; 1837.

(4) *De Bononiensi scient. acad. comment.*, t. II, pars II, p. 264.

D'après MM. Becquerel et Rodier, sur 1,000 parties de sang humain calciné, on trouve un peu plus d'un demi-millième de fer, savoir : 0,565. Ces expérimentateurs admettent, sans pourtant affirmer le fait, *que la proportion du fer contenu dans le sang* est très-probablement proportionnelle au poids des globules (1).

Des autres métaux du sang. Sarzeau (2) a depuis longtemps signalé l'existence du cuivre dans le sang ; ce fait a été de nouveau confirmé par M. Rossignon (3).

M. Denis (4) a trouvé du manganèse dans le sang ; mais il se demande si ce métal n'y avait pas été accidentellement introduit par l'analyse, ce que M. Le Canu (5) paraît croire.

M. Millon, en 1846 (6), a démontré que le sang contenait du cuivre, du plomb, du manganèse (et même de la silice). Pour extraire ces substances, M. Millon reçoit le sang au sortir de la veine dans trois fois environ son volume d'eau. Il verse le tout dans un flacon de chlore gazeux, où le liquide se coagule et se convertit, en dernière analyse, en une masse grise et pultacée. On jette cette masse sur une toile, on l'exprime ; il coule un liquide qui passe clair au travers d'un filtre, et dans lequel on trouve les métaux.

Ces métaux existent en plus grande quantité dans les globules que dans le sérum. M. Millon les croit nécessaires à la constitution de ces globules, et se demande s'il n'y a pas aussi des chloroses, faute de cuivre, de manganèse et de plomb. C'est une vue dont je lui laisse la responsabilité.

---

(1) *Recherches sur la composition du sang*, p. 17.

(2) *Journal de pharmacie*, t. XVI, p. 515 ; 1830.

(3) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XVII, p. 511.

(4) *Recherches expérimentales sur le sang*, p. 115.

(5) *Études chimiques sur le sang*, p. 13.

(6) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XXVI, p. 41 ; 1848.

Des gaz du sang.

L'histoire de ces gaz n'a été bien faite que dans ces derniers temps. Pour éviter des répétitions, je n'en parlerai qu'en traitant de la respiration.

Du sucre du sang.

On savait depuis longtemps que le sang des diabétiques contenait du sucre. Cet état, sur lequel je reviendrai, était considéré comme une circonstance pathologique.

Lorsqu'on connut l'action de la salive et du suc pancréatique sur les féculents, on dut penser que du glucose pénétrait dans le sang, et s'y trouvait au moins pendant un certain temps. Bien plus, des expériences de M. Magendie (1) ont montré que si on injectait de l'amidon étendu d'eau dans le sang, il y disparaissait, que l'iode ne pouvait plus l'y démontrer, et que l'on trouvait du sucre à sa place. L'expérience réussit mieux sur le lapin que sur le cheval, animal qui souvent meurt de cette injection.

La science en était là, lorsque M. Bernard fit la découverte que le foie introduisait incessamment du sucre dans le sang (voy. t. II, p. 386, de cet ouvrage).

Malgré ces faits, on ne sait si on doit mettre le sucre au nombre des parties qui entrent dans la composition permanente du sang; il paraît qu'il y est très-promptement détruit. M. Becquerel dit, à propos de ses recherches sur la déviation de la lumière polarisée par le sérum, qu'il n'a jamais trouvé traces de sucre dans le sang (voy. p. 77 de ce volume). Je tiens de M. Mialhe qu'il est impossible de déterminer, à l'aide du polarimètre, la présence du sucre dans un liquide albumineux, le sucre et l'albumine déviant la lumière en sens inverse.

---

(1) Séance de l'Institut. — *Gaz. méd.*, 1816, p. 734.

Lactate de soude.

Ce sel a été trouvé dans le sang par Berzelius, par MM. Soubeiran et Ossian Henry (1). Vous savez qu'il y a souvent de l'acide lactique dans le tube digestif après la digestion des féculents. Je vous ai enseigné aussi que les matières sucrées, au contact des membranes animales, et en présence de l'oxygène, subissaient la fermentation lactique; il peut donc s'en former dans les capillaires. L'acide lactique passe facilement à l'état de lactate de soude dans le sang, en décomposant le carbonate de soude. Je dirai ailleurs ce que devient le lactate de soude.

Addition à l'historique de la découverte des globules du sang.

En attribuant, avec Haller et tous les auteurs modernes, la *découverte des globules* du sang à Malpighi, puis à Leeuwenhoeck (page 17 de ce volume), j'avais oublié que M. Duméril avait signalé dans Swammerdam un passage où les globules du sang sont parfaitement indiqués. Voici cet intéressant passage : *In sanguine serum conspiciebam, in quo immensus fluctuabat orbicularium particularum ex plano veluti ovatæ, penitus tamen regulari figura gaudentium numerus* (*Biblia naturæ*, t. II, p. 835).

Il est probable que Swammerdam, dont l'ouvrage ne fut publié que plus d'un demi-siècle après sa mort, avait écrit ces lignes avant la découverte de Malpighi (2).

---

(1) *Journal de pharmacie*, t. XII, p. 320.

(2) Les premières feuilles de ce volume étant tirées, je n'ai pu introduire cette addition là où elle aurait dû prendre place.

SOIXANTE-ONZIÈME LEÇON.

DU SANG.

(Suite.)

MATIÈRES GRASSES DU SANG. — ACIDES ACÉTIQUE, BUTYRIQUE, VALÉRIQUE, HIPPURIQUE, URIQUE. — URÉE. — SELS DU SANG.

Matières grasses du sang.

MESSIEURS,

Je rassemblerai sous ce titre plusieurs substances qui n'ont pas des propriétés parfaitement semblables, mais qui cependant sont rangées par les chimistes dans la famille des corps gras. Tels sont les oléate et margarate de soude, les acide oléique et margarique, le sel à acide gras volatil et odorant, la *cholestérine* et la *séroline*.

Quant à la *matière grasse phosphorée*, elle s'éloigne tellement des précédentes par sa composition, qu'elle devra obtenir une mention tout à fait distincte.

L'énumération que je viens de faire nous montre que les principes gras contenus dans le sang y ont subi le dédoublement indiqué par M. Chevreul, puisque nous trouvons des savons et même des acides margarique et oléique libres. J'ajoute que l'on trouve dans le sang, quelque temps après le repas, une assez bonne proportion de matière grasse, non dédoublée. C'est ce que la fin de cet article montrera.

Le premier pas dans la voie des découvertes sur les corps gras du sang a, je suppose, été fait par M. Le Canu (1), qui a reconnu que le sérum renfermait constamment une matière hui-

(1) *Journal de pharmacie*, t. XVII, p. 491.

leuse, saponifiable, qu'il a regardée à tort, je pense, comme un nouveau principe immédiat. L'extrait alcoolique du sérum contient, dit-il, cette huile mélangée avec la graisse phosphorée. On les sépare à l'aide de l'alcool froid, qui n'attaque pas sensiblement la graisse phosphorée, et dissout facilement, au contraire, la matière huileuse (1).

La découverte du *savon* contenu dans le sang est due à M. Boudet (2), qui a nié l'existence de la matière huileuse admise par M. Le Canu. C'est aussi dans l'extrait alcoolique du sérum qu'il l'a trouvé. Le produit qu'il avait obtenu était mou, transparent, très-soluble dans l'alcool et l'éther, soluble dans l'eau, soit à chaud, soit à froid, et la *rendant mousseuse*. Il ramenait au bleu la couleur de tournesol rougie par un acide. C'étaient bien là les caractères d'un *savon*. Pour confirmer cette vue, M. Boudet versa dans la solution quelques gouttes d'acide chlorhydrique; les acides du savon, déplacés, vinrent surnager sous l'apparence d'une huile, rougissant le papier de tournesol humide. Quant à la matière de ces acides, M. Chevreul s'est énoncé en ces termes; dans le rapport qu'il a fait à l'Institut sur *le travail de* M. Boudet : «Si la petite quantité de cette matière, et la difficulté de l'isoler complétement de la graisse cérébrale, n'ont pas permis à M. Boudet de prononcer définitivement l'identité de ce savon avec celui qui résulte d'un mélange de margarate et d'oléate de soude, nous croyons avec lui

---

(1) Il faut reconnaître que la croyance à l'existence de corps gras dans le sang ne date pas de notre époque. N'avons-nous pas dit que Malpighi avait pris les globules du sang pour des *globules de graisse* (p. 17 de ce vol.). Haller dit : *Verum in sano animale adipis materies est in proximo. Nam chylus quidem, cujus magna pars butyrosa est, per sanguinem conspicuus oberrat. Verum adipem, guttularum specie de amputatis vasis distillavisse, irrefragabilis auctor est J. Baptista Morgagnus. In ranarum vasis fluentem pinguedinem vidit Malpighius. . . . .*
Si adeo adeps in sanguine arterioso fluit, etc. etc. (T. I, p. 38.) Je ne rappelerai pas ici l'article du 2e vol. intitulé *Oleum sanguinis;* c'est un produit de distillation du sang.

(2) *Journal de pharmacie*, 1833, p. 300.

que très-probablement le savon du sang a cette composition. »

Acides margarique et oléique. Ce qui donne à la conjecture précédente le caractère de certitude, c'est que les acides margarique et oléique ont été trouvés plus tard à l'état libre dans le sang par M. Le Canu (1). Après avoir traité par l'alcool froid l'extrait éthéré du sérum du sang, il a obtenu, outre la cholestérine, dont nous parlerons plus loin, une masse jaune transparente, et formée de deux parties. L'une était liquide, huileuse, jaune, très-soluble dans l'alcool froid, qu'elle rendait acide, soluble dans les dissolutions alcalines, et ne passant point à la distillation avec l'eau : c'était l'*acide oléique ;* l'autre était solide, d'aspect nacré, fort peu soluble dans l'alcool froid, très-soluble dans l'éther froid, très-soluble dans l'alcool bouillant, qu'elle rendait acide, s'en déposant par le refroidissement sous forme de lames nacrées, se fondant entre 55 et 58, ne laissant pas de résidu alcalin lorsqu'on la calcinait : c'était de l'*acide margarique.*

L'existence de deux acides libres dans un liquide alcalin est expliquée, dit M. Le Canu, par cette considération que les acides oléique et margarique ne décomposent pas les carbonates alcalins.

Le chiffre des matières grasses dont nous venons de parler est, dans l'homme sain, sur 1,000 parties de sang, 1600 en moyenne ; — *maximum,* 3,255 ; — *minimum,* 1,000.

Cholestérine. M. Denis (2) dit avoir trouvé de la cholestérine dans le sang de quelques individus; il voyait là un état pathologique. M. F. Boudet (3) a montré que le sang normal contenait une substance qui a tous les caractères de la cholestérine, et il pense que M. Denis avait pris, pour ce dernier produit, de la matière grasse phosphorée, cristallisée.

L'alcool bouillant enlève cette matière au sérum du sang évaporé à sec, et préalablement épuisé par l'eau bouillante. Incertain de la nature du principe immédiat qu'il venait d'isoler,

(1) *Études chimiques sur le sang,* p. 46 et 47.

(2) *Recherches expérimentales sur le sang,* p. 110.

(3) *Essai critique et expérimental sur le sang,* p. 34 et 35.

M. Boudet, d'après le conseil de M. Chevreul, l'a étudié comparativement avec un échantillon de cholestérine extraite de calculs biliaires. Les deux matières ont le même aspect : la cholestérine du sang se fond de 135 à 137, la cholestérine des calculs biliaires à 137. Elles se comportent à peu près de la même manière avec l'acide sulfurique, l'acide nitrique et la potasse. M. Le Canu (1) l'a aussi isolée; et désormais elle figure dans les analyses quantitatives du sang humain, mais pour une bien petite fraction : *moyenne*, 0,088; — *maximun*, 0,175; — *minimum*, 0,030 (2).

Séroline. C'est encore à M. Boudet qu'il faut rapporter la découverte de cette espèce particulière de corps gras, lequel se dépose par refroidissement de l'alcool bouillant, avec lequel on a traité l'extrait sec du sérum.

M. Chevreul s'exprime en ces termes sur la séroline de M. Boudet : Elle est blanche, légèrement nacrée, disposée en filaments qui, vus au microscope, présentent des globules ou des renflements globuleux. Elle est sans action sur les couleurs végétales; elle se fond en une huile incolore, à la température de 36 degrés. Elle diffère des stéarines et de l'oléine en ce qu'elle n'est pas saponifiable, ou, ce qui revient au même, en ce qu'elle n'est pas susceptible de se changer en acides sous l'influence des alcalis.

Comme la cholestérine, elle rougit par l'acide sulfurique concentré; mais elle en diffère par sa fusibilité, et par l'ammoniaque qu'elle donne à la distillation. La séroline est très-soluble dans l'éther, même à froid; et ce qui est remarquable, elle ne l'est pas pour ainsi dire dans l'alcool froid.

La séroline a été depuis retrouvée dans le sang par MM. Verdeil et Marcet, et soumise à une étude plus approfondie. Je dois à leur complaisance la note suivante.

« Le procédé qu'ils emploient pour extraire cette substance du sang est différent de celui de M. Boudet, et il permet de trouver, dans une même portion de sang, les autres principes qui

---

(1) *Études chimiques sur le sang*, p. 46.

(2) Becquerel et Rodier, *Rech. sur la compos. du sang*, p. 23.

composent cette humeur. Ainsi le sang est d'abord défibriné, puis coagulé, et filtré. La liqueur qui s'écoule est évaporée au bain-marie. On ajoute au liquide un peu de sulfate de chaux en poudre, qui précipite des graisses, les restes de matière colorante, et de l'albumine qui avait échappé à la coagulation. La liqueur, filtrée de nouveau, est évaporée à siccité à une température peu élevée. Le résidu est repris par de l'alcool absolu; celui-ci dissout, avec d'autres principes, de la séroline; on distille l'alcool, et le résidu laisse déposer de la séroline, qui se précipite complétement si l'on ajoute un peu d'eau. Le précipité filtré se redissout dans de l'alcool bouillant, d'où il cristallise en *lames brillantes*, qui sont formées d'*aiguilles microscopiques*. Les autres principes du sang peuvent être aussi trouvés dans la même portion de sang d'où l'on a extrait la séroline.»

L'aspect de la substance obtenue est, comme vous le voyez, Messieurs, différent de celui sous lequel M. Boudet nous l'avait présentée. MM. Verdeil et Marcet ont obtenu des indices si fugitifs d'ammoniaque dans la décomposition de cette substance, qu'ils mettent en doute que ce soit une matière azotée.

Remarques sur les corps gras du sang.

En considérant que tous nos aliments renferment plus ou moins de matières grasses, et qu'il s'en dépose en abondance dans diverses parties du corps, on ne doit pas être surpris que le sang, dans lequel pénètrent les produits de la digestion et d'où sortent les matériaux des sécrétions, contienne des matières grasses; on serait plutôt surpris qu'il n'en contînt pas.

Mais je remarque que, tandis que les graisses sont introduites à l'état de corps gras proprement dits, et se déposent aussi, sous cet état, dans le tissu adipeux, dans le tissu médullaire des os, partout, en un mot, où il y a de la graisse dans l'économie, la portion de ces principes qui passe par le sang, ou plutôt qui fait partie de la constitution du sang, s'y trouve à l'état de dédoublement, c'est-à-dire passée à l'état d'acides margarique et oléique (nous ne savons rien de la glycérine dans le

sang), qui forment un savon avec la soude, ou même se trouvent libres en excès dans le sérum du sang.

Je pense qu'il ne faut pas s'exagérer cette double métamorphose en vertu de laquelle les corps gras se décomposeraient en entrant dans le sang pour se recomposer en en sortant. Il y a chez tout homme bien portant deux époques dans la journée où son sang contient une notable quantité de matière grasse émulsionnée qui rend le *sérum laiteux*. Ces deux époques coïncident avec celles où le canal thoracique verse un chyle blanc dans la veine sous-clavière. Le raisonnement seul eût suffi pour le faire admettre; car, à moins de supposer que cela était détruit instantanément par la respiration, il fallait que cette matière grasse émulsionnée se retrouvât dans le sang. Les observations n'ont point fait ici défaut au raisonnement, et quelques-unes de ces observations remontent aux premiers travaux sur le système chylifère. Vous lirez certainement avec intérêt le passage suivant, où Haller expose les résultats de ses propres vivisections et les faits signalés par quelques-uns de ses devanciers (1). *Nempe in vivis animalibus, chylum albo suo colore conspicuum, sæpe per vasa sanguinea oberrare, de vulnere fluere, aut in cor ipsum apertum de auricula effundi* VIDI. *Ita quatuor, aut quinque a capto cibo horis, lac in carotide vivi canis* LOWERUS *reperit, et similia sunt Thomæ* SCHWENKE, *clarissimi medici, et Joannis* BOHNII, *et J.-G.* DE BERGER *experimenta! In anate porro, animale lacteis alioquin vasis destituto, chylum in sanguine* WALÆUS *vidit, inque ansere aliisque avibus Olaus* BORRICHIUS.

Ce qu'il y a de curieux dans les dernières observations, c'est qu'elles sont faites sur des oiseaux, qui, comme je vous l'ai dit (t. II, p. 749), n'offrent point de stries de chyle dans leur mésentère, mais qui, sans aucun doute, absorbent des matières grasses par leurs veines.

C'est dans le sérum, après la coagulation du sang, qu'on observe cette émulsion : il est alors laiteux. Si la chose n'est pas

(1) *Elementa physiologiæ*, t. II, p. 15.

très-commune chez l'homme, c'est qu'on le saigne rarement dans les heures qui suivent son repas; toutefois des expériences sur l'homme ont été faites dans ces derniers temps, avec la prudence que commandait le sujet de l'observation. Un jeune garçon, alléché par la promesse d'un bon dîner, se laissa jeûner jusqu'à quatre heures du soir; il prit, à ce moment, une livre de bifteck, une demi-livre de pain, une livre de soupe brune, et une demi-bouteille de porter. Une heure après, on lui fait une saignée de trois onces; le sérum est blanchâtre et trouble. A une heure quarante minutes, on retire encore trois onces de sang; le *sérum* est comme du petit-lait. Le lendemain, à jeun, saignée de trois onces; le *sérum* est limpide (1).

L'expérience suivante, qui est, comme la première, de M. Buchanan, n'est pas moins concluante. On ôte quelques onces de sang à un homme vigoureux, avant son repas; le *sérum* est limpide. Trois heures et un quart après le dîner, nouvelle saigné, le *sérum* est trouble; huit heures après le diner, nouvelle saignée, le *sérum* est très-opaque; dix-huit heures après le repas, nouvelle saignée, le *sérum* est limpide

Le sérum laiteux, examiné au microscope par M. Buchanan, offrait des globules moins gros que ceux du sang, sphériques pour la plupart, mais irréguliers. Ils montent à la surface comme la crème, s'arrêtent sur les filtres comme de la fleur de sureau; ils sont combustibles. Je ne sais si c'est par erreur qu'il les dit insolubles dans l'éther et l'alcool.

On lit dans Hunter, aux pages 65 et suivantes, plusieurs observations de saignées faites quelques heures après le repas, et ayant donné un sérum laiteux, recouvert d'une couche crémeuse.

Les faits dont je vous entretiens ont aussi été observés sur les animaux. M. Béclard (2), ayant eu plusieurs fois l'occasion de

---

(1) Buchanan, *London med. gaz.*, t. XXXV, p. 11, et *Gaz. méd.*, 1845, p. 442.

(2) *Recherches expérimentales sur les fonctions de la rate*, p. 32; Paris, 1848.

saigner des animaux pendant le travail de la digestion, donne la description suivante du *sérum* du sang des carnivores : « Ce sérum est blanchâtre, trouble, et opaque ; au bout de six ou huit heures, il s'est éclairci dans sa masse, mais il s'est couvert d'un couche blanche tout à fait analogue à de la crème (1). Examinée au microscope, cette matière crémeuse a tout à fait l'aspect granuleux des parties élémentaires du chyle. Traités par l'éther sous le microscope, les granules disparaissent. »

J'ai présenté le phénomène de l'état laiteux du sérum du sang comme un phénomène passager, intermittent, et en quelque sorte périodique, en tant que les heures des repas sont réglées. Il serait important de déterminer quand commence le phénomène et quand il finit. Buchanan croit que le sérum commence à prendre l'aspect laiteux une heure et demie après le repas. Cela ferait supposer que la graisse s'émulsionne déjà dans l'estomac, ou qu'une portion des corps gras est promptement chassée dans l'intestin grêle, pour y être soumise à l'action du suc pancréatique. Le retour périodique et régulier du sérum à l'état limpide soulève aussi des questions dont les physiologistes ne semblent pas avoir compris l'intérêt. Certes, la quantité de matière émulsive versée dans le sang après chaque repas est considérable. Or, pour qu'elle disparaisse ainsi périodiquement, il faut ou qu'elle soit rapidement détruite, ou qu'elle sorte promptement du sang, ou enfin qu'elle soit rapidement dédoublée, transformée en savon dans le sang. Cette dernière action ne suffirait point à l'explication du fait, de sorte qu'il faut faire intervenir les deux premières. Je répète qu'il se passe là, et sur une très-grande échelle, un phénomene de chimie organique de la plus grande importance.

En vous montrant le sérum du sang émulsionné par les matières grasses après le repas, j'ai décrit ce qui a lieu dans l'*état physiologique*. Le phénomène peut s'exagérer au point que ce ne soit pas le sérum, mais le sang tout entier, qui offre l'aspect

(1) Hunter avait déjà parlé de cette couche crémeuse du sérum.

du lait, de sorte que la matière colorante ne s'y aperçoit que fort peu ou pas du tout. Il n'est plus permis de se montrer incrédule à l'occasion du *sang blanc* retiré par la saignée. Quelques observations bien authentiques des modernes confirment celles qu'une foule de physiologistes et de médecins des deux derniers siècles nous ont transmises. Le cas semble rentrer alors dans le domaine de la pathologie, cependant je le vois presque toujours suivi du rétablissement des individus qui l'ont présenté. Je prendrai presqu'au hasard quelques observations de ce genre. 1° Un homme avait la respiration gênée et d'assez vives souffrances; on le saigne. La surprise des spectateurs fut grande, lorsqu'il virent sortir de la veine un sang blanc comme du lait; le sang des piqûres de sangsues avait la même couleur (1). Le malade se rétablit. 2° Un homme fut saigné: son sang était blanc, laiteux, et seulement parsemé de globules de matière colorante; mais ils n'y étaient pas en quantité suffisante pour altérer la couleur blanche du fluide. Ce sang n'avait ni odeur ni saveur marquée, et ne modifiait pas la couleur du tournesol (2). 3° Un homme, adonné à l'ivrognerie et d'un grand embonpoint, avait la respiration très-difficile; ses urines avaient un aspect laiteux. On l'avait saigné la veille, et l'on vit que le sang *était aussi blanc que du lait pur*; le caillot était blanc de même. Une deuxième, une troisième saignée, furent faites à un jour d'intervalle; le sang conserva ses caractères anormaux. A la quatrième saignée, il y eut un léger changement; à la cinquième, il avait repris son aspect ordinaire (3). Le malade se rétablit. 4° Une jeune paysanne hystérique, à cela près fort peu indisposée, fut saignée; son sang était blanc, *il rougissait la teinture de tournesol* (4). 5° En juin 1847, il se présenta, à la

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VIII, p. 218, et *Journal de pharmacie*, juin 1835; observation du Dr Fion.

(2) *Arch. gén. de méd.*, t. XVIII, p. 603; observation de M. Caventou.

(3) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VIII, p. 218, et *Annali universali di medicina*, t. LXXIV, p. 144, 1835; observation de Giovanni-Luigi Zaccarelli.

(4) Ce fait, observé par le Dr J. Mareska, a fait le sujet d'une lecture à la Société de médecine de Gand (*Gaz. méd. de Paris*, 1836, p. 510).

consultation de l'hôpital Beaujon, un homme à qui on pratiqua une saignée de bras ; le sang qui sortit de la veine avait une teinte blanchâtre. Après la coagulation, le sérum ressemblait à une émulsion, rendue un peu fauve par quelques globules sanguins en suspension. Ce sérum était sans odeur, insipide ; il ramenait très-faiblement au bleu la couleur rougie du tournesol (observation de MM. Chatin et Sandras) (1). 6° C'est peut-être un diminutif de ces cas, que celui observé par M. Denis (2) sur un ivrogne, qui mourut brusquement après avoir couru pendant un quart d'heure. Le sang avait une couleur de chocolat au lait un peu foncé ; il resta demi-fluide, sans caillots. 7° Enfin on trouvera dans Haller (3) l'indication d'un bon nombre de faits de ce genre.

J'ai déjà fait pressentir que j'attribuais la couleur blanche du sang à une accumulation de matières grasses dans ce liquide. Dans l'observation de Zaccarelli, le sang avait une odeur de graisse. Il contenait : eau, 905 ; albumine, 70 ; matière grasse cristallisable, 4 ; matière oléagineuse, 6. Il y avait aussi 10 parties de graisse sur 1,000, dans une observation de Restazzi que je n'ai pas citée. Il y avait 42 parties de matières grasses dans le sang observé par Mareska. Le Dr Christison (4) a trouvé une fois 30, et une fois 50 millièmes de graisse dans le sang. Enfin, dans l'observation du Dr Fion, le sang, analysé par M. Le Canu, contenait en matières grasses (savon acide, cholestérine, oléine, margarine) la quantité énorme de 117 millièmes. La présence d'une grande quantité de graisse dans le sérum est parfaitement démontrée dans l'observation de MM. Chatin et Sandras. Le microscope faisait découvrir dans ce sérum une grande quantité de petits globules gras, très-semblables à ceux du lait. On voyait se former, dans le champ du microscope, des globules plus gros par la fusion des globules de moindre dimension ; on assistait enfin à

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1849, n° 72, p. 289.
(2) *Gaz. méd.*, 1834, p. 795.
(3) *Elem. physiol.*, t. II, p. 15.
(4) *Edinburgh med. and surgic. journ.*, vol. XXXIII, p. 274; 1830.

la dissolution de ces globules par l'action de l'éther. Une analyse soignée a montré que dans 100 grammes de sérum il y avait 6 grammes 5 centigrammes de matières grasses. Ces matières grasses étaient mélangées dans les proportions suivantes :

	Grammes.	Centigrammes.
Séroline.	0	07
Cholestérine.	1	23
Oléine.	60	50
Margarine.	32	20
	100	00

La proportion de graisse indiquée dans certaines analyses ne suffirait certainement pas pour donner la couleur du lait à un sang qui renfermerait, comme dans l'état normal, de 130 à 140 millièmes de globules colorés en rouge; mais je remarque que dans l'analyse de M. Le Canu, il est dit qu'il n'y avait que *des traces* de matière colorante. L'état du sang que nous décrivons est donc un état complexe, dans lequel le défaut de matière colorante joue un rôle aussi grand que l'augmentation de la graisse.

Quelques personnes ont contesté que la graisse fût la cause de l'état qu'on appelle *sang laiteux* ou *sang blanc*. M. Caventou (1), après voir reconnu que le sang blanc, soumis à son examen, ne précipitait pas par le sublimé, ne se coagulait pas parfaitement par les acides et l'alcool, ne se dissolvait pas en masse homogène et translucide par les alcalis caustiques, ne se colorait pas en bleu par l'acide chlorhydrique, a conclu que ce sang ne devait sa couleur blanche ni à l'albumine, ni à la fibrine, ni à la gélatine, mais bien à une matière albuminoïde, distincte de l'albumine ordinaire du sérum. M. Raspail (2) a pensé qu'un acide développé dans le sang venant à saturer le menstrue alcalin qui tient l'albumine en dissolution, celle-ci se précipitait en blanc,

(1) *Annales de chimie et de physique*, t. XXXIX, p. 288.
(2) *Nouveau système de chimie organique*, 2e édit., t. III, p. 187.

et masquait la couleur rouge du sang. Je n'éprouve aucun embarras à me prononcer sur ce sujet. Il est dit, dans plusieurs des observations que j'ai citées, que le sang était sans action sur le tournesol; il n'était donc pas acide. D'une autre part, la présence de principes gras en excès est si bien démontrée, qu'il ne peut rester de doutes sur la cause de la couleur blanche.

Toutefois, dans l'observation de Mareska (1), on lit que *le sang était acide ;* il rougissait fortement le tournesol. D'une autre part, le sang, jeté sur un filtre de linge, y avait laissé des grumeaux qui ont présenté tous les caractères chimiques de l'albumine; mais, en remontant à la cause de cet état chimique, on crut encore reconnaître que c'était à l'accumulation de graisse qu'il fallait s'en prendre. Nous avons dit qu'il y en avait 42 millièmes; or, une partie était à l'état d'acide margarique, lequel, au dire de l'auteur, avait pu précipiter de l'albumine.

Le rôle des matières grasses dans la production du sang blanc étant reconnu, on se demande à quoi peut être due cette accumulation accidentelle de graisse dans le sang. Serait-ce que l'émulsion chyleuse, qui d'ordinaire se détruit en quelques heures après son admission dans le sang, y persisterait par un vice de la respiration ou de l'acte qui doit détruire cette émulsion? Serait-ce que le foie n'arrête plus, ne sépare plus la graisse que la veine porte lui conduit, et ne l'élimine pas sous forme de bile? Il y aurait alors insuffisance de la sécrétion biliaire. Serait-ce que les ganglions laissent passer plus de matières grasses qu'ils ne le font dans l'état régulier de la santé? Je confesse que les éléments d'une discussion de ces questions me manquent entièrement, et cependant je persiste à dire que ce phénomène anormal nous mettra sur la trace de la découverte d'une élaboration particulière qui se passe périodiquement, et sur une grande échelle, dans le liquide nutritif.

On a vu des matières grasses accumulées dans le sang s'y montrer non plus à l'état d'émulsion, mais à l'état huileux. Le

---

(1) *Gazette médicale*, 1835, p. 510.

Dr Traill, de Liverpool, dit que cela se rencontre chez les individus atteints d'hépatite (1). Une vieille femme étant morte subitement, on vit s'écouler, dit-on, près d'une cuillerée d'huile au moment où l'on sépara le foie du corps; ce foie était diffluent. Une autre femme, morte de froid, avait aussi une huile limpide surnageant le sang (2).

Matière grasse phosphorée.

La présence de cette matière dans le sang mérite de fixer votre attention, puisque la substance cérébrale contient la même matière phosphorée. Avant que l'on connût ce principe immédiat, Hunter avait soupçonné que le cerveau et le sang renfermaient un principe commun aux deux (3). Vauquelin a découvert dans le cerveau la matière dont nous allons parler; il en admettait deux, une rouge et une blanche; il la nomme *matière cérébrale*. M. Chevreul (4) démontra qu'elle existait aussi dans le sang, et qu'elle contenait du phosphore. Plusieurs écrivains lui donnèrent, à cette époque, le nom de *matière cérébrale*. Mais, si on considère que M. Vauquelin dit l'avoir trouvée dans le chyle, que M. Braconnot l'a isolée dans le foie, que M. Denis l'a retirée des muscles, et que c'est elle aussi que M. Gobley (5) vient de mon-

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 291. Qu'il y ait hépatite ou non, la coexistence de ce fait avec une maladie du foie, qui sans doute suspend la sécrétion biliaire, est intéressante.

(2) Observation de M. R.-W. Smith (*Dublin journal of med. sc.*, et *Arch. gén. de méd.*, t. XI, p. 491).

(3) Je considère, dit-il, que quelque chose de semblable à la matière du cerveau est répandu dans tout le corps, et même contenu dans le sang (*On blood, inflammation*, etc., p. 155). Ce n'était chez Hunter qu'une vue de l'esprit; la chimie de son temps ne permettait pas davantage sur ce point délicat d'analyse. Schwilgué, en 1770 et en 1776 (*Journal de médecine*), n'alla pas beaucoup plus loin (cité par Le Canu, *Études chim. sur le sang*, p. 11).

(4) *Annales du Muséum d'histoire naturelle*, t. X, p. 443.

(5) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XXI, p. 766, 998.

trer dans les œufs de carpe, on cessera de la désigner sous le nom de *substance cérébrale.*

M. Denis (1) a décrit deux substances grasses phosphorées, l'une, *rouge,* l'autre *blanche,* dont il n'y aurait que des traces dans le sang. La matière blanche est la seule admise aujourd'hui ; mais, par le fait, la substance que M. Denis désigne sous le nom de *matière grasse phosphorée rouge,* et qui réunit bien tous les caractères de la matière grasse phosphorée, n'est pas rouge, et prend seulement cette teinte quand on la chauffe, et qu'elle n'est pas pure.

La matière grasse phosphorée peut être obtenue, quand on traite la fibrine par l'éther. Berzelius croyait que c'était un produit de décomposition ; mais on la retire aussi de l'extrait sec du sérum, elle est en dissolution dans ce liquide.

La matière grasse phosphorée est insoluble dans l'alcool froid, soluble dans l'alcool bouillant et l'éther ; elle cristallise en lames brillantes ; elle est sans action sur les réactifs colorés ; elle est inaltérable au contact des alcalis, et par conséquent elle n'est pas saponifiable ; *elle fait émulsion avec l'eau froide.*

Ce n'est pas seulement parce qu'elle est insaponifiable qu'elle diffère des corps gras ordinaires, elle est beaucoup plus composée qu'eux ; elle renferme, avec l'*oxygène,* l'*hydrogène* et le *carbone,* de l'*azote,* du *soufre* et du *phosphore.* L'existence de ces deux dernières substances s'y démontre par l'expérience suivante : On fait réagir la graisse phosphorée avec le nitrate de potasse dans un creuset de platine chauffé au rouge ; le tout, dissous dans l'eau, donne, avec le chlorure de baryum, un précipité de *sulfate* et de *phosphate* de baryte (2).

La matière grasse phosphorée se trouve, dans le sang de l'homme sain, dans la proportion de près d'un demi-millième, savoir : en *moyenne,* 0,488 ; — *maximum,* 1,000 ; — *minimum,* 0,270 (3).

---

(1) *Recherches expérimentales sur le sang,* p. 105.

(2) Denis, *loc. cit.,* p. 106.

(3) Becquerel et Rodier, *Rech. sur la composition du sang,* p. 28.

Acides hippurique, urique; urée; acides butyrique, acétique, valérique; sel à acide gras volatil odorant.

Vous voyez figurer ici, Messieurs, des substances qui, pour la plupart, n'avaient jamais été comprises dans la nomenclature des principes constituants du sang. Le mode d'analyse employé par MM. Verdeil et Dollfus (1), et le soin qu'ils ont pris d'opérer sur de grandes masses, leur ont fait découvrir plusieurs de ces substances dans le sang. A la vérité, elles y sont en très-petite quantité, et cependant il ne faut pas en conclure qu'on puisse les négliger, au point de vue physiologique; car telle substance, dont on ne trouverait que des traces, pourrait être là comme un produit et un indice de quelque réaction importante. Vous en verrez bientôt la preuve.

L'*acide hippurique*, qui n'avait été trouvé jusqu'ici que dans l'urine des herbivores, l'urine de l'homme et de quelques reptiles (des tortues qui ont jeûné pendant quelques semaines), vient d'être démontré par MM. Verdeil et Dollfus dans le sang du bœuf (2). Les cristaux obtenus, examinés au microscope par M. Robin, ont bien les caractères assignés à l'acide hippurique. Ce sont bien des prismes à quatre pans, terminés par des sommets dièdres. L'acide a été reconnu encore à son peu de solubilité dans l'eau froide, sa manière de fondre à une température supérieure à 100 degrés, en répandant l'odeur aromatique de la résine de benjoin (3). L'acide hippurique renferme de l'azote.

L'*urée* n'avait pu jusqu'ici être démontrée dans le sang que dans des circonstances qui introduisaient un état pathologique de la constitution. Soupçonnant qu'il y existe, mais qu'il en est éliminé par l'action continuelle des reins, à mesure qu'il se forme

(1) *Analyse anatomique et chimique du sang*, etc. (*Gazette médicale*, 1850, p. 559).

(2) *Gaz. méd.*, 1850, p. 172.

(3) Lorsqu'on fait avaler de l'acide benzoïque à un animal, il rend de l'acide hippurique dans ses urines.

dans le sang, MM. Prévost et Dumas (1) ont imaginé de faire accumuler ce principe immédiat dans les voies de la circulation, en lui fermant, par l'extirpation des reins, le débouché que ces organes lui offrent au dehors. Cette expérience, souvent pratiquée avant et après MM. Prévost et Dumas, et dont nous étudierons, en temps utile, les effets, a donné les résultats que ces physiologistes en attendaient; mais il restait à démontrer l'urée dans le sang *pendant l'état de santé.*

Le Dr Rees (2), qui a inventé un procédé extrêmement délicat pour reconnaître les plus minces proportions d'urée dans un liquide, n'a pas pu la déceler dans le sang d'un homme ou d'un animal sain. M. Le Canu a vainement cherché l'urée dans 1,000 grammes de sérum de sang humain (3), et bien que les Drs Gregory, Bostock, Christison, eussent écrit que l'urée se concentrait dans le sang des diabétiques, les analyses faites en France ne l'avaient pas, même dans ce cas, fait découvrir dans ce liquide.

MM. Verdeil et Dollfus (4), agissant sur de grandes quantités *de sang à l'état* normal, ont fait mieux que de montrer la réaction *de l'urée*; ils ont présenté à l'Académie des sciences cette substance retirée du sang et cristallisée. L'analyse élémentaire a effectivement confirmé que c'était de l'urée.

L'*acide urique,* si on rapporte son origine, comme celle de l'urée, à une combustion incomplète, ou, si on l'aime mieux, à une oxydation incomplète des principes immédiats du sang, est un produit d'un travail de combustion moins avancé. Il a aussi été trouvé dans le sang de l'homme par M. Verdeil (5). Cet acide y existe en trop petite quantité pour qu'on ait pu l'isoler et le soumettre à l'analyse. On s'est borné à constater sa présence en l'examinant au microscope, et en développant, à l'aide de

(1) *Annales de chimie et de physique*, t. XXIII, p. 90.
(2) *Guy's hospital reports*, avril 1840, et *Gaz. méd.*, 1840, p. 412
(3) *Études chimiques sur le sang*, p. 15.
(4) *Gaz. méd.*, 1850, p. 440.
(5) Ceci, comme ce qui va suivre, est encore inédit.

l'acide azotique, la coloration rouge, qui, dans ce cas, caractérise l'acide urique.

Chez les oiseaux et les reptiles qui rendent dans leurs urines de l'*acide urique*, au lieu d'urée, il semble que le travail d'oxydation s'arrête à ce degré, sans arriver à la production de l'urée. Il serait bien intéressant de constater dans leur sang la présence de l'acide urique. Chez les mammifères qui rendent de l'urée par leurs urines, l'urée formée dans le sang a-t-elle passé primitivement par l'état d'acide urique, ou bien se fait-elle, comme on le croit généralement, aux dépens des éléments du carbonate d'ammoniaque? M. Wurtz (1) incline vers la première explication.

Les acides *acétique*, *butyrique*, *valérique*, etc., appartiennent à cette série d'acides gras volatils qui se forment avec tant de facilité toutes les fois que des matières organiques neutres azotées ou non azotées sont soumises à l'action des réactifs oxydants. MM. Verdeil et Dollfus les ont trouvés dans le sang.

C'est à l'un ou à plusieurs de ces acides que je rapporte la formation du *sel à acide gras volatil*, signalé dans le sang par un assez grand nombre de chimistes modernes, et que, d'après eux, j'ai fait figurer dans le tableau des parties constituantes du sang.

Des sels du sang.

Indépendamment des sels à acides organiques dont j'ai déjà parlé, tels que le lactate de soude, les oléate et margarate de soude, le sel à acide gras volatil, il y a dans le sang une notable proportion de sels minéraux, dans leur acide comme dans leur base. Ce sont les chlorure de sodium, chlorure de potassium, hydrochlorate d'ammoniaque, sulfate de potasse, sous-carbonate de soude, sous-carbonate de chaux, sous-carbonate de magnésie, phosphate de soude, phosphate de chaux, phosphate de magnésie.

(1) Communication orale.

Ces sels sont en dissolution dans le plasma du sang, où ils ont l'eau pour dissolvant. Ceux de ces sels qui sont peu solubles y sont en assez petite proportion pour ne pas s'y précipiter. Il est vraisemblable d'ailleurs que, dans un liquide aussi composé que l'est le sang, il se trouve des dissolvants pour les carbonate et phosphate de chaux. Je vous ai dit ailleurs que l'acide carbonique attaquait le phosphate de chaux; or il y a de l'acide carbonique dans le sang.

Les sels en dissolution dans le sérum ne représentent pas exactement, au chimiste qui les cherche dans ce liquide, la quantité que le sang en contenait. Il y en a qui semblent faire partie concomitante, en certaine proportion, de l'albumine, des globules, et de la fibrine.

J'ai déjà parlé fort au long de l'utilité des sels du sang, et ce que je dois ajouter prendra place dans l'histoire de la respiration. Voyez, pour le chlorure de sodium, ce que j'en ai dit dans les Prolégomènes (t. I, p. 60); pour le chlorure de sodium et le phosphate de chaux, ce que j'ai inséré dans l'histoire des aliments (t. I, p. 558 et 561); pour l'influence de certains sels sur la *conservation* de l'individualité des globules (t. III, p. 36).

Il existe un certain degré de saturation, ou plutôt de concentration, des parties composantes du sang par les sels, au delà et en deçà duquel la constitution de ce liquide s'altère. Une certaine proportion d'alcali est nécessaire pour l'entretien de la fluidité du sang; une quantité plus considérable peut déterminer un état de diffluence morbide.

Les sels libres du sang unis à des matières extractives forment, en moyenne, 6 millièmes 8 du poids du sang. Sur 1,000 grammes de sang calciné, on trouve, suivant M. Becquerel (1), en moyenne, chlorure de sodium, 3,1; sels solubles, 2,5; phosphates, 0,334; fer, 0,565.

(1) *Recherches sur la composition du sang*, p. 23.

De quelques autres substances qui ont été admises dans le sang.

L'*hydrosulfate d'ammoniaque* et le *benzoate de soude*, admis par Proust, sont regardés comme des produits d'altération du sang mis en expérience (1).

L'*acide hématique de Treviranus* ne pouvait être qu'un produit accidentel, puisqu'il l'obtenait en faisant rougir du charbon du sang avec de la soude. C'était le moyen d'obtenir, suivant Engelhart, de l'acide hydrosulfocyanique.

L'*osmazôme* de M. Denis rentre dans nos matières extractives solubles à la fois dans l'eau et l'alcool.

Je me suis expliqué sur la combinaison d'*albumine* et de *soude*, ainsi que sur la *graisse phosphorée rouge* de M. Denis.

La *gélatine* a été admise dans le sang par Fourcroy (2), par Deyeux et Parmentier (3); mais Berzelius, Brande, Bostock et Marcet, ont allégué qu'on avait confondu avec cette substance une combinaison d'albumine et de soude, substances que la pile peut séparer l'une de l'autre; toutefois nous verrons M. Bouchardat signaler dans la couenne inflammatoire, sinon dans le sang normal, une matière gélatineuse.

Je me suis expliqué sur la *cruorine* de M. Denis.

La *tomelline* de MM. Deyeux et Parmentier (4) est un produit mal défini, et que personne n'admet plus aujourd'hui.

L'*érythrogène* de M. Bizio, à supposer qu'il existe, ne peut être considéré comme un produit normal, puisqu'on ne l'a trouvé que dans du sang putréfié ou d'individus malades (5).

Enfin j'ai dit ce qu'on devait penser des *pigments jaune et brun* de Sigwart.

---

(1) Le Canu, *Études chimiques sur le sang*, p. 13.

(2) *Annales de chimie*, t. VII, p. 157.

(3) *Journal de physique* de La Méthrie, p. 438; 1791. J'ai entendu Deyeux soutenir encore cette opinion dans un examen, peu de temps avant sa mort.

(4) *Système des connaissances chimiques*, t. IX, p. 144.

(5) Le Canu, *Études chimiques sur le sang*, p. 16.

SOIXANTE-DOUZIÈME LEÇON.

DU SANG.

(Suite).

DES DIFFÉRENCES DU SANG.

MESSIEURS,

Il y a des différences qui sont compatibles avec l'état de santé, d'autres sont en rapport avec certains états pathologiques. Je vais traiter séparément des unes et des autres.

Différences compatibles avec l'état physiologique.

1° Le sang artériel diffère du sang veineux; 2° le sang n'est pas le même dans toutes les parties du corps; 3° le sang n'est pas le même à tous les âges de la vie; 4° il y a des différences provenant du sexe; 6° certains états physiologiques de la femme, la grossesse par exemple, modifient la composition du sang; 7° le régime exerce ici une influence incontestable; 8° les émissions sanguines répétées amènent aussi des changements dans la constitution du sang; 9° enfin le sang varie suivant les tempéraments.

Pour mettre à même d'étudier et de saisir toutes ces différences, je vais débuter par dresser un tableau de la composition du sang veineux de l'homme adulte et sain; je placerai sur des colonnes distinctes la *moyenne*, le *maximum* et le *minimum*, cela donnera déjà quelques indications des différences suivant la constitution. J'emprunte ce tableau à MM. Becquerel et Rodier.

Composition du sang chez l'homme sain (1).

	Moyenne.	Maximum.	Minimum.
Densité du sang défibriné	1060,2	1062	1058
— du sérum	1028	1030	1027
Eau	779	800	760
Globules	141,1	152	131
Albumine	69,4	73	62
Matières extractives et sels libres . .	6,8	8	5
— grasses	1,600	3,255	1,000
Séroline	0,020	0,080	imp.
Matière grasse phosphorée	0,488	1,000	0,270
Cholestérine	0,088	0,175	0,030
Savon	1,004	2,000	0,700

Sur 1,000 *grammes de sang calciné.*

	Moyenne.	Maximum.	Minimum.
Chlorure de sodium	3,1	4,2	2,3
Sels solubles	2,5	3,2	2,0
Phosphates	0,334	0,7	0,225
Fer	0,565	0,633	0,508

Les limites entre lesquelles varie la composition du sang dans l'état de santé sont un peu plus distantes relativement aux globules, à l'albumine, et aux parties qui sont en dissolution dans le sérum, d'après les résultats de M. Le Canu; aussi je vois les différences entre les chiffres maximum et minimum des globules égaler 32 millièmes; les différences pour l'albumine s'élever à 20 millièmes, et enfin les différences pour les matières en dissolution dans le sérum égaler 5 millièmes.

(1) J'ai déjà indiqué, à propos des globules et de la fibrine, les petites différences qui existent entre les chiffres de MM. Becquerel et Rodier, et ceux qu'on admettait assez généralement d'après M. Le Canu, et d'après MM. Andral et Gavarret.

Différences entre le sang artériel et le sang veineux.

Ce point important de physiologie sera examiné à propos de la respiration.

Différences du sang dans les diverses parties du corps.

Il ne peut être question ici que du sang veineux, car le sang artériel est partout le même. Ce n'est pas qu'à diverses époques on n'ait prétendu que le sang artériel n'était pas identique dans les diverses artères. Boerhaave le supposait plus léger, plus pénétré d'esprits, dans la carotide qu'ailleurs; F. Boissier disait que 6 onces du sang de la carotide pesaient 17 grains de moins que le sang des autres artères; on disait le sang de l'artère rénale plus aqueux, etc. Haller (1) ne croyait point à tout cela, et M. Béclard (2) a dernièrement pris la peine (presque inutile) de prouver, par expérience, que le sang artériel avait la même composition dans toutes les parties d'un même animal.

Il n'en est plus de même du sang veineux, et l'on pourrait *a priori* affirmer qu'il est différent dans toutes les parties du corps. Voyez, en effet : l'artère rénale introduit dans le rein du sang artériel, et il sort du rein du sang veineux et de l'urine. Peut-on supposer que le sang de la veine rénale soit le même que celui qui reviendrait d'une glande qui aurait séparé de la masse commune de ce liquide une humeur d'un autre genre, la salive par exemple ? Ce que je dis de la veine rénale, on pourrait le répéter de la plupart des veines du corps. A la vérité, la rapidité excessive du mouvement du sang, opposée à la lenteur relative du travail de sécrétion, est cause que les différences dont je parle sont assez difficiles à constater. Le nouveau sang qui aborde incessamment la glande ayant les mêmes propriétés et la même composition que la masse commune du sang artériel,

---

(1) *Elem. physiol.*, t. II, p. 12.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVIII, p. 133.

les différences sont peu marquées pour chaque moment du jour; elles seraient excessives si on pouvait faire repasser toujours le même sang par la même glande.

Déjà, au reste, vous savez plusieurs choses à cet égard. Le sang qui sort de la rate a pris de nouveaux caractères (voy. t. II, p. 543); le sang qui s'est chargé de différents principes dans les intestins est loin de ressembler au sang des veines des membres, et il diffère encore, par rapport à lui-même, aux diverses périodes de la digestion (voy. t. II, p. 594). Le sang du tronc de la veine porte, dans laquelle aboutissent les veines intestinales et la veine splénique, étant un composé des colonnes qui reviennent des intestins et de la rate, ne ressemble parfaitement ni aux unes ni à l'autre. Le sang qui, en traversant le foie, s'est chargé de sucre et a perdu les matériaux propres à la composition de la bile, ne peut être assimilé à celui qui entre dans le foie. Le sang de la veine sous-clavière gauche et de la veine cave supérieure, où se déverse le chyle, diffère du sang de la veine cave inférieure, etc.

Toutes ces différences incessamment reproduites sont incessamment détruites lors du passage du sang au travers des cavités du cœur, et dans les filières des vaisseaux pulmonaires; de sorte que c'est un sang homogène qui est lancé dans toutes les divisions de l'aorte.

Aux analyses que j'ai données du sang splénique, du sang intestinal et du sang des veines sus-hépatiques, je vais ajouter ici l'analyse du sang de la veine porte. Suivant Schultze (1), qui a fait cette analyse, le sang de la veine porte est plus noir que tout autre sang. Il n'est pas rougi par les sels neutres au contact de l'air. Il n'est pas coagulable, ou, s'il se coagule, le caillot est mou et se liquéfie promptement. Il y a moins de fibrine, moins d'albumine et de parties solides; le cruor (2) y est en grande quantité. Ce cruor est gris brunâtre, celui des autres veines est

---

(1) *Gaz. méd.*, 1838, p. 519.

(2) Je suis obligé d'employer son langage.

rouge foncé, celui des artères d'un rouge vif. Le sang de la veine porte renferme presque deux fois autant de graisse que le sang des autres veines et celui des artères. Ainsi il y a dans ce sang 1,66 pour 100 de graisse; il n'y en a que 0,92 dans le sang artériel, et 0,83 dans le sang veineux. Cette graisse est brune noirâtre, onctueuse, dans le sang de la veine porte, et principalement unie à la fibrine; tandis qu'elle est blanche et cristallisable dans le sang artériel.

Différences provenant de l'âge.

La forme des globules présente une petite différence pendant une période très-courte de la vie embryonnaire (voy. t. III, p. 32); mais c'est sur la proportion et la nature des éléments qu'il faut établir ce parallèle.

Le sang du fœtus, dit Fourcroy, a une matière colorante très-foncée, et ne devenant pas pourpre au contact de l'air. Il est dépourvu de fibrine et d'acide phosphorique; mais il contient une matière coagulée épaisse, qui a de l'analogie avec la gélatine. M. Denis a montré que la fibrine n'était pas absente dans le *sang du* fœtus, mais il a reconnu avec Fourcroy cet épaississement de sang. Il y a en effet relativement moins d'eau et plus de globules.

Les chiens nouveau-nés ont, d'après M. Denis: eau, 780 millièmes, et globules, 167 millièmes. — Les chiens de trois mois ont: eau, 830 millièmes, et globules, seulement 99 (1). Le même auteur signale de curieuses oscillations chez l'homme, depuis la naissance jusqu'à un âge avancé: du moment de la naissance à l'âge de cinq mois, il y a augmentation de l'eau et diminution des globules. De cinq mois à quarante ans, il y a diminution de l'eau et augmentation des globules. De quarante ans jusqu'au terme de la vie, la proportion de l'eau augmente de nouveau, et celle des globules diminue.

---

(1) En général, les évaluations des globules sont beaucoup trop basses dans l'ouvrage de M. Denis; mais ses résultats peuvent être comparés entre eux.

L'albumine reste stationnaire pendant ces diverses phases de la vie.

MM. Becquerel et Rodier (1) n'ont point analysé comparativement le sang de sujets ayant moins de vingt ans. La seule différence qu'ils aient constatée, à partir de cette époque, ou plutôt à partir de trente ans, est l'élévation progressive du chiffre de la cholestérine ; ce chiffre est plus que doublé. De cinquante à soixante-six ans, la fibrine est un peu diminuée, son chiffre tombe à 2 millièmes.

Différences provenant du sexe.

Je vais placer sur deux colonnes parallèles la moyenne pour l'homme et pour la femme. J'ai emprunté les chiffres à MM. Becquerel et Rodier.

	Homme.	Femme.
Densité du sang défibriné.	1060,2	1057,5
— du sérum.	1028	1027,4
Eau.	779	791
Globules.	141,1	127,2
Albumine.	69,4	70,5
Fibrine.	2,2	2,2
Matières extractives et sels libres.	6,8	7,4
— grasses	1,600	1,620
Séroline.	0,020	0,020
Matière grasse phosphorée	0,488	0,464
Cholestérine	0,088	0,090
Savon animal	1,004	1,046

Sur 100 *grammes de sang calciné.*

	Homme.	Femme.
Chlorure de sodium.	3,1	3,9
Sels solubles.	2,5	2,9
Phosphates insolubles.	0,334	0,354
Fer.	0,566	0,541

(1) *Recherches sur la composition du sang*, p. 24.

Les principales différences signalées ici confirment les résultats déjà publiés par M. Denis (1). Le sang de la femme contient moins de matières en suspension, c'est-à-dire moins de globules. C'est là le trait principal qui le distingue, et les autres en dérivent, savoir : moins de fer, une densité moindre et plus d'eau ; les autres éléments varient peu. Un autre caractère signalé par MM. Becquerel et Rodier (2) consiste en ce que, chez la femme, les limites comprises entre les *maxima* et *minima* sont plus étendues.



Influence de la grossesse et des périodes menstruelles.

On pouvait s'attendre à des modifications considérables dans le sang des femmes, alors qu'elles sont en communication *médiate,* par l'effet d'une absorption active, avec un autre organisme. Les chiffres donnés par MM. Becquerel et Rodier confirment ces vues, qui ont été étendues dans un travail intéressant, communiqué récemment par M. Cazeaux à l'Académie de médecine.

En général, le sang n'est pas modifié au début de la grossesse ; mais, chez le plus grand nombre de femmes, la composition de ce liquide change lorsque la grossesse est parvenue à sa dernière période. Le sang défibriné et le sérum sont moins denses, la proportion de l'eau est plus considérable. Il y a une diminution bien considérable des globules, puisque leur moyenne tombe à 112 ; il y a aussi diminution de l'albumine pendant que le chiffre de la fibrine s'élève en moyenne jusqu'à 3,5, et celui de la matière grasse phosphorée à 0,646.

Comme un grand nombre de femmes enceintes éprouvent, dans les derniers mois de leur grossesse, des céphalalgies, des vertiges, des tintements d'oreilles, etc., l'opinion s'est répandue que le sang de ces femmes devient trop riche, et qu'elles sont plétho-

(1) *Recherches expérimentales sur le sang*, p. 341.
(2) *Recherches sur la composition du sang*, p. 28.

riques. Sans aucun doute, elles peuvent souffrir de la pléthore, en ce sens qu'elles ont trop de sang, et c'est alors que la saignée les soulage; mais jamais ce sang n'a les qualités d'un sang riche, jamais les parties en suspension n'y sont en excès. Bien plus, il arrive souvent, et c'est là l'objet du mémoire déjà cité de M. Cazeaux, que les troubles fonctionnels attribués à la pléthore sont tout au contraire des accidents de nature chlorotique ou anémique.

Ces accidents se dissipent par l'emploi du fer et d'un régime réparateur.

Je vous renvoie à la page 92 de ce volume, pour l'existence de la caséine dans le sang des femmes grosses.

Le chiffre des globules chez les jeunes filles qui ne sont pas réglées reste au-dessous de 127, qui est le chiffre moyen pour les femmes. Ce chiffre ne se relève pas, si la menstruation ne s'établit pas ou si elle reste irrégulière. Il atteint, au contraire, le type normal, lorsque la menstruation est bien établie, et ce n'est qu'à l'époque de la suppression définitive *des règles qu'il descend de nouveau* (1).

Influence du régime.

La nature et la quantité des aliments ont sur la constitution du sang l'influence que chacun peut prévoir. Des aliments animaux, du vin en quantité suffisante, introduisent dans le sang une grande quantité d'hématosine et de fer, et par conséquent de parties en suspension, de globules. On pourra lire, en confirmation de cette proposition, les observations relatées aux pages 172, 189, 216, 221, 230 et 237 de l'ouvrage de M. Denis; et pour contre-épreuve, les observations relatées aux pages 143, 182, 285, 213, 219 et 234 du même ouvrage. Une jeune fille en état de santé avait : eau, 787, et globules, 132. La même, après quinze jours de diète, avait : eau, 820, et globules, 67 ! (Le Canu.)

---

(1) Becquerel et Rodier, *Rech. sur la composition du sang*, p. 28 et 29.

Il y a, dans les observations de M. Denis, un fait analogue à celui-ci, recueilli sur une femme.

L'influence du régime porte non-seulement sur la qualité, mais sur la quantité du sang. Vous n'avez point oublié que chez les animaux aussi bien que chez l'homme, soumis à l'abstinence, il y a une diminution considérable de la masse du sang.

Les aliments, suivant leur nature, font prédominer dans le sang tantôt les phosphates alcalins, tantôt les carbonates (1). Qu'un chien soit nourri exclusivement avec de la viande, son sang contiendra une grande quantité de phosphates, combinés avec des alcalis (12,75 pour 100 de matières solides, je suppose). Le même chien, nourri pendant 15 jours avec du pain et des pommes de terre, n'aura plus que 9 pour 100. Peut-être un régime végétal plus prolongé eût-il ramené la proportion des phosphates à 3 pour 100, ce qui est le chiffre de ces sels chez les herbivores, lesquels ont, par compensation, une grande quantité de carbonates alcalins. L'introduction des carbonates alcalins dans le régime n'a pas le même résultat que la nourriture végétale, parce qu'ils sont décomposés : ce qui met en liberté leur acide carbonique.

Influence des émissions sanguines sur la composition du sang.

Nous avons déjà dit que les premières parties d'une saignée étaient plus riches que les suivantes. Lorsqu'on fait plusieurs saignées à intervalles plus ou moins rapprochés, le sang de la dernière est toujours plus pauvre, c'est-à-dire moins chargé de particules en suspension que celui de la saignée qui a précédé. Un chat est saigné à la jugulaire, puis saigné de nouveau cinq minutes après : le sang de la deuxième saignée avait moins de globules (2). Une femme est saignée le matin, puis de

(1) Verdeil, note lue à la Société de biologie (*Gaz. des hôp.*, 1849, n° 70).
(2) Prévost et Dumas, *Bibliothèque universelle de Genève*, t. XVII p. 310.

nouveau le soir ; un jeune homme est saigné trois fois. Dans tous les cas, les globules ont diminué, l'eau a augmenté dans le sang retiré le dernier; quant à l'albumine, il n'y a pas de différences sensibles (1).

Les émissions sanguines appauvrissent aussi le sérum dans ses parties solidifiables. La moyenne des *parties solides du sérum*, dans le sang de 27 saignées, était de 86,5, l'*eau* représentant 913,5. La moyenne des secondes saignées était, pour les *parties solides du sérum*, 81,4, et pour l'*eau* de ce sérum, 918,6 (2). La moyenne de 7 secondes saignées a été comparée à la moyenne de 7 troisièmes saignées. Voici le résultat. Dans les secondes saignées, *parties solides du sérum*, 84,2, et *eau*, 915,8; dans les troisièmes saignées, *parties solides du sérum*, 82,1, et *eau*, 917,9. On voit que la diminution des parties en suspension et des parties solidifiables est progressive.

Influence de la constitution.

On doit opposer ici ce qu'on appelle tempérament sanguin à la constitution dite lymphatique. Le tableau où ont été placés les chiffres *maximum* et *minimum* pour l'homme sain donnera une idée des différences qu'on rencontre ici. Pénétrez-vous bien de cette idée, Messieurs, que ce n'est pas la quantité de fibrine, comme le disent beaucoup de gens ignorants ou irréfléchis, qui fait la richesse du sang. Sous ce rapport, la fibrine est parfaitement insignifiante, et souvent même son augmentation appartient à un sang très-pauvre ou à un individu cachectique. Ce n'est pas non plus l'albumine, laquelle est loin d'éprouver, dans l'état de santé, des oscillations aussi grandes que celles des globules; ce sont ces derniers qui, par leur abondance ou leur réduction, font le sang riche ou pauvre. Il faut pourtant tenir compte des parties dissoutes nans le sérum.

---

(1) Le Canu, *Études chimiques sur le sang*, p. 71.

(2) Becquerel et Rodier, *Gaz. méd.*, 1846, p. 523 et suiv.

Il est à remarquer que, pour chaque personne bien portante, il y a entre les parties constituantes du sang, et notamment entre l'eau et les globules, une sorte d'équilibre qui se dérange difficilement. Soit un homme sanguin, à pouls large et plein, à figure colorée, et chez qui les globules prédominent beaucoup sur la partie aqueuse du sang : ne croyez pas que l'emploi passager de boissons délayantes changera cet état anatomique du sang ; le superflu de l'eau sera expulsé, et le sang reviendra à son état de concentration. Cette remarque de M. Denis est fort juste. Mais, si vous saignez, le sang réparera plus vite son eau que ses globules, le sang restera moins riche pendant quelque temps.

Modifications de l'état du sang dans les maladies.

Parmi ces modifications, il en est qui ne sont que de simples concomitances de l'état pathologique, et ne le constituent pas; elles ne sont pas, qu'on me passe ce mot, le *corpus delicti;* d'autres, au contraire, forment vraisemblablement l'essence, la *nature du mal*; elles sont le point de départ des troubles survenus dans les fonctions et des symptômes qui nous frappent.

Nous sommes assez avancés dans la connaissance des modifications du premier genre, et, par malheur, nous ne savons presque rien sur celles du second genre, qu'il nous importerait plus de connaître. Si je demande à un chimiste d'analyser l'air qu'une population respire pendant le cours d'une épidémie meurtrière, le chimiste passera inévitablement à côté du problème, car son eudiomètre ne lui montrera que les proportions d'oxygène, d'azote, et d'acide carbonique dans cette atmosphère, qui est mortelle par une autre cause (1). Eh bien! Messieurs, il en a été

(1) Je ne pense pas que les gaz hydrogène carboné et sulfuré dont M. Boussingault a démontré la présence là où il y a des émanations paludéennes soient la cause de la fièvre intermittente; ce sont des matières organiques altérées qui causent la fièvre intermittente. On peut être exposé tous les jours aux émanations d'hydrogène sulfuré, sans contracter la fièvre.

forcément de même des recherches qui ont eu pour objet le sang à l'état pathologique. On s'est enquis de la proportion de ses principes constituants et de ses particules anatomiques, de sa fibrine, de son albumine, de ses globules. Or ce n'est point en cela, c'est-à-dire dans *la proportion* des éléments anatomiques et des principes immédiats, que gît la cause qui engendre la fièvre intermittente, la variole, la syphilis constitutionnelle, le cancer, le typhus, la fièvre jaune, etc. etc.; ce n'est pas parce qu'il y a plus ou moins de globules, plus ou moins de fibrine, plus ou moins d'albumine, que ces maladies se développent: mais c'est parce que le sang contient un principe jusqu'ici insaisissable, et qui varie comme l'espèce de manifestation pathologique qu'il détermine. Il y a pourtant, entre l'opération du chimiste et celles des médecins recommandables qui se sont occupés de nos jours, avec tant de persévérance, de l'étude du sang dans les maladies, cette différence à l'avantage de ces derniers, que, tandis que le chimiste trouve exactement les mêmes proportions d'oxygène, d'azote, et d'acide carbonique dans l'atmosphère la plus malfaisante, comme dans celle qui nous paraît la plus pure (1), les médecins ont, eux, trouvé de notables variations dans les parties constitutives du sang.

J'ajoute que si ces analyses quantitatives ne nous ont pas donné le dernier mot relativement aux altérations du sang, elles ont cependant ouvert une nouvelle voie dans l'étude de la pathologie. MM. Andral et Gavarret l'ont parcourue avec la plus grande distinction (2); ils y ont été suivis par un assez grand nombre d'expérimentateurs, parmi lesquels il faut citer MM. Becquerel et Rodier (3). Ceux-ci, de même que M. Abeille (4), ont confirmé presque tous les résultats annoncés par mes honorables

---

(1) Bien entendu qu'il n'est pas question d'air confiné.

(2) *Recherches sur les modifications de quelques principes du sang dans les maladies* (*Annales de chimie et de physique*, t. LXXV, p. 225).

(3) *Recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et de maladie*, in-8°; Paris. 1844.

(4) *Revue médicale*, t. III, p. 105.

collègues, ils les ont étendus sur quelques points, et ne les ont que rarement contredits.

MM. Andral et Gavarret ont divisé les maladies en quatre classes, par rapport aux changements qu'elles introduisent dans la composition du sang. La première comprend les maladies dans lesquelles la fibrine est constamment augmentée, telles sont les phlegmasies; la seconde comprend les maladies dans lesquelles la fibrine n'augmente jamais et souvent diminue, telles sont les pyrexies; dans une troisième classe, on trouve les maladies où il y a diminution constante des globules, telle est la chlorose; enfin, dans une quatrième classe, la modification subie par le sang a porté sur l'albumine du sérum, dont la quantité est diminuée, telle est la maladie de Bright.

Sans doute cette base de classification est bien préférable à celle qui prendrait pour point de départ l'ordre nosologique, cependant il me paraît qu'elle laisse en dehors certains états où le sang est bien évidemment altéré. J'y ajouterai donc quelques têtes de chapitres, sans avoir en aucune façon la prétention de présenter le cadre d'une pathologie complète du sang.

Je dirai d'abord quelques mots de la *pléthore* et de l'*anémie*.

De la pléthore et de l'anémie.

Le mot *pléthore* fait naître l'idée de deux conditions du sang, lesquelles marcheraient toujours ensemble. D'une part, une grande quantité de ce liquide distendant tout le système vasculaire; d'une autre part, un état de richesse du sang, due non à la fibrine, comme on l'a dit souvent, mais à la grande quantité des globules en suspension, à leur proportion considérable sur les autres éléments du sang. Le mot *anémie* fait naître aussi l'idée de deux conditions du sang, savoir : les deux conditions opposées aux précédentes, *peu de sang* et *un sang pauvre*, c'est-à-dire peu chargé de globules.

Si telles étaient les lois de l'économie, que toujours l'abondance de sang marcherait avec sa richesse en globules, tandis qu'un sang peu abondant serait toujours pauvre en même temps, rien

ne serait mieux justifié et mieux compris que les mots *pléthore* et *anémie;* malheureusement il n'en est pas ainsi, et l'on trouve que les quatre états que nous venons de parler, loin de se grouper deux à deux dans un ordre constant, peuvent former quatre combinaisons. Ainsi on rencontre : 1° une grande abondance de sang avec une proportion considérable de globules; 2° une grande abondance de sang avec une proportion telle de ses principes constituants, qu'il est véritablement pauvre, et cependant la saignée soulage encore les individus qui ont cette forme de la pléthore; 3° une petite quantité de sang, mais ses globules sont abondants relativement à la masse du sang; 4° enfin une petite quantité de sang et une proportion peu avantageuse de ses globules, le sérum ayant toutefois conservé sa densité. Les analyses de MM. Becquerel et Rodier nous montrent la réalisation de ces différents états. Il me paraît évident, d'après ces considérations, qu'on ne peut plus opposer la *pléthore* à l'*anémie*.

Je serais assez d'avis que le mot pléthore n'impliquât que l'idée de *quantité*, tandis que pour réaliser l'*anémie* on exigerait tout à la fois la diminution de masse et une proportion très-réduite des globules. Cette anémie présenterait encore des variétés suivant que le sérum aurait conservé ou non la proportion des matières qu'il tient en dissolution. Je reviendrai sur ce point à propos de la chlorose.

État du sang pendant le cours des phlegmasies. Augmentation de la fibrine.

L'augmentation de la fibrine est constante dans cet ordre de maladies. Tous les expérimentateurs ont confirmé à cet égard les propositions émises par MM. Andral et Gavarret. Le chiffre de la fibrine peut alors, à partir de 3 millièmes (chiffre normal, suivant MM. Andral et Gavarret), s'élever à 5, 6, 8, et même 10 millièmes (1). C'est dans le rhumatisme articulaire

(1) Il n'atteint jamais 10 dans les analyses de MM. Becquerel et Rodier, qui,

aigu, et surtout dans la pneumonie, qu'on observe au plus haut degré cet accroissement de la fibrine. L'élévation du chiffre est un peu moins considérable dans la bronchite capillaire, dans les inflammations des séreuses splanchniques, et moindre encore dans la bronchite ordinaire et les inflammations des autres muqueuses. Elle n'a point lieu dans la grippe (1).

L'inflammation développée autour des tubercules pulmonaires, chez les phthisiques, élève aussi le chiffre de la fibrine. Je remarque que dans le travail publié ultérieurement par MM. Andral, Gavarret et Delafond, sur le sang de divers animaux (2), cette règle se soutient si bien, que quand il leur arrive de trouver la fibrine dépassant pour un individu la quantité ordinaire à son espèce, l'autopsie ou les commémoratifs montrent invariablement un foyer de phlegmasie. Cette augmentation de la fibrine n'est point accompagnée d'une augmentation de globules; tout au contraire, l'abstinence à laquelle on soumet les malades dans ce cas, aussi bien que les émissions sanguines, diminuent bientôt le nombre de ces particules en suspension. La cholestérine augmente et l'albumine diminue pendant les phlegmasies (3).

L'augmentation constante de la fibrine dans le cours des phlegmasies aiguës a paru difficile à concilier avec une particularité sur laquelle M. Marchal, de Calvi (4), et après lui M. Corne (5), ont récemment appelé l'attention. Si on reçoit dans deux vases cylindriques le sang d'une même saignée, en poussant la précaution au point de recueillir dans un des vases le premier et le quatrième quart de la saignée, et dans l'autre vase le second et le troisième quart; si, dans l'un de ces vases, le sang est agité

---

ainsi que j'ai déjà dit, évaluent généralement la fibrine plus bas, et les globules plus haut, que MM. Andral et Gavarret.

(1) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XIV, p. 17.

(2) *Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. V, p. 304.

(3) Becquerel et Rodier, *Rech. sur la compos. du sang*, p. 77.

(4) *Gazette des hôpitaux*, 1850, n° 9, p. 33.

(5) Séance de l'Institut du 18 mars 1850, et *Gaz. méd.*, 1850, p. 229.

rapidement, et si, dans l'autre, on laisse le sang se coaguler en repos, on trouve moins de fibrine dans le second vase que dans le premier; d'où M. Marchal (de Calvi) a tiré la conclusion que le sang se défibrine par l'accélération de son mouvement. Et comme il y a pourtant augmentation de fibrine, nonobstant l'accélération de mouvement, pendant les phlegmasies aiguës avec état fébrile, M. Marchal explique le fait par l'augmentation de chaleur : d'autres expériences lui ayant montré que l'élévation de la température du sang agit en sens inverse de l'accélération du mouvement, et augmente la proportion de fibrine. Il n'était peut-être guère nécessaire de se mettre en frais d'explication pour concilier des phénomènes qui vraisemblablement ne sont pas du même ordre : l'un ayant lieu pendant la vie, et l'autre *post mortem*.

La quantité de fibrine en plus, et la quantité d'albumine en moins, dans le sang enflammé, sont à très-peu de chose près proportionnelles, ce qui permet de penser que l'albumine se convertit en fibrine.

La modification que le sang éprouve pendant les phlegmasies se traduit par un autre phénomène, qui avait frappé l'attention bien longtemps avant qu'on eût imaginé de doser la quantité de fibrine contenue dans le sang; je veux parler de la formation de la *couenne inflammatoire*.

On donne ce nom à une couche d'un blanc grisâtre ou jaunâtre, plus ou moins épaisse, qui se forme à la surface du caillot, avec lequel du reste elle est continue. Il ne faut pas, comme l'a fait M. Hatin (1), confondre la couenne avec la couche crémeuse qui couvre quelquefois le caillot, notamment chez les personnes ou les animaux saignés quelques heures après le repas (voy. t. III, p. 119).

Harvée en a parlé un des premiers, et, depuis son époque, elle a donné lieu à des explications si disparates, que Van der

(1) *Recherches expérimentales sur l'hématose* (dans *l'Esculape*, 1840, nos 1, 2 et 4).



Kolk, qui a fait preuve ici d'une assez grande érudition, désespère de pouvoir les rapporter à quelques groupes généraux. Il n'y a certainement pas là matière à regrets. On peut dire que, jusqu'au moment où Hewson enseigna que cette *couenne inflammatoire* n'était que de la lymphe coagulable (notre fibrine) condensée à part, on n'avait rien écrit qui méritât d'être recueilli. Ce n'est pas que nous ayons le dernier mot à ce sujet. Le grand nombre des recherches modernes prouve qu'il y a encore des *desiderata* sur ce point de physiologie pathologique. Rasori, dans l'ouvrage posthume publié à Livourne en 1837 (1), et qui eut onze éditions en quelques mois, n'a pas consacré moins de seize chapitres à l'histoire de la couenne inflammatoire. On peut juger par là de l'attention apportée en Italie à l'étude d'un phénomène qui n'a pas moins préoccupé les praticiens de France et d'Angleterre.

La couenne est tantôt mince, comme serait un voile étendu sur le caillot, tantôt elle a plusieurs centimètres d'épaisseur. Tantôt elle reste plane, tantôt sa surface est concave, ce qui tient à l'énergie de son retrait, et alors elle offre moins de largeur que le caillot rouge qu'elle surmonte. Parfois elle est molle comme de la gelée, parfois dure et coriace comme du cuir. Par elle-même, elle est à peu près incolore; mais sa transparence peut faire croire à une autre teinte. Ce n'est pas après la coagulation du sang, et consécutivement à cette coagulation, qu'elle se forme; elle marche avec le phénomène de la coagulation. La matière qui va lui donner naissance est d'abord liquide au-dessus de la masse du caillot, et si on l'enlève avec une cuiller pour la transporter dans un autre vase, elle s'y coagule (voy. t. III, p. 71).

Quelle est la nature de la couenne? Est-ce une substance nouvelle, un principe immédiat particulier développé dans le sang pendant le cours des phlegmasies? Non, Messieurs; la couenne est généralement considérée, de nos jours, comme de la

---

(1) *Théorie de la phlogose*, trad. par S. Pirondi; Paris, 1839.



fibrine coagulée à part. Je ne dois pas vous laisser ignorer qu'un habile observateur s'est cependant éloigné, à cet égard, de la doctrine généralement reçue. M. Bouchardat s'exprime ainsi relativement à la couenne : « J'ai recueilli la couenne qui s'était formée sur le sang de malades atteints de rhumatisme articulaire aigu ; j'ai épuisé complétement cette couenne par le lavage et la macération de tous ses principes solubles dans l'eau ; j'ai ensuite fait bouillir cette couenne avec de l'eau, et le produit de la décoction s'est pris par le refroidissement en une gelée tremblante, offrant tous les caractères d'une gelée d'ichthyocolle » (1). Plus loin M. Bouchardat dit positivement que la couenne contient, avec une portion d'albumine soluble, du sérum, et de la fibrine, une partie de cette matière qui, sous l'influence de l'eau bouillante, se convertit en gélatine. Je considérerai néanmoins la fibrine comme formant la base de la couenne.

Cela admis, entre le sang couenneux et celui qui ne l'est pas, il y a cette différence que, dans le dernier, la fibrine et les globules forment une masse unique au moment de la coagulation; tandis que dans le premier, c'est-à-dire dans le sang couenneux, une portion de la fibrine s'est coagulée au-dessus de la masse du caillot. Nous pouvons aller plus loin dans l'explication du fait, et dire que, dans le sang qui va se recouvrir de couenne, les globules s'enfoncent peu à peu avant que la coagulation ne se fasse; de sorte qu'une portion de fibrine, libre au-dessus d'eux, se coagule à part. Il reste néanmoins dans la partie sombre du caillot une portion de fibrine, laquelle est d'autant plus considérable que la couenne a moins d'épaisseur.

Si le sang était couenneux dans toutes les saignées et chez tous les individus, on s'en tiendrait à cette explication; mais pourquoi est-il couenneux dans certains cas, et pas dans d'autres? C'est ici que commencent les difficultés.

---

(1) *Du sang, et des diverses altérations qu'il éprouve dans les maladies* (thèse de concours pour la chaire de chimie organique, p. 6 et 7; 1838).

Serait-ce parce que le sang, dans le cas de phlegmasie, contient, comme nous l'avons vu, une plus grande proportion de fibrine qu'à l'état sain ? Cela peut bien y contribuer, mais pourtant cela n'explique pas pourquoi une partie de la fibrine se coagule à part.

On pourrait penser que, la coagulation étant plus lente, les globules, dont la pesanteur spécifique est plus considérable que celle de la fibrine encore liquide, descendent avant que cette fibrine ne se solidifie. Nous verrons qu'effectivement on peut, dans certains cas, rendre le sang couenneux, en retardant la coagulation. Mais admettre cette explication, ce ne serait que reculer la difficulté; car il faudrait dire pourquoi le sang se coagule plus lentement dans le cas où il y a une phlegmasie que dans l'état normal : objection que j'applique à toutes les théories qui vont suivre.

Une autre explication a été proposée, à savoir que, le sérum étant devenu moins dense, les globules s'y enfoncent avec plus de facilité. Plusieurs particularités relatives à la formation de la couenne s'accommodent de cette explication, et semblent à leur tour l'appuyer. Ainsi il est d'observation que, pendant la marche d'une phlegmasie, les saignées qui suivent la première sont en général plus couenneuses que celle-ci (1); or le sang a perdu de sa densité par le fait des premières saignées. D'une autre part, il n'est pas rare, ainsi que le fait observer M. Andral (2), que le sang si pauvre, et médiocrement dense, des anémiques ou des chlorotiques, se couvre de couenne, observation qui avait été faite aussi par Tommasini et par Borsieri. Ajoutons que le sang est souvent couenneux pendant la grossesse. Mais Davy (3) repousse la théorie que nous examinons; et il faut avouer qu'elle est sin-

---

(1) M. Donné a réclamé la priorité de ce rapprochement, qui a été fait par M. Mandl et par M. Hatin (*Gaz. méd.*, 1841, p. 124, et séance de l'Institut du 8 février 1841).

(2) *Essai d'hématologie*, p. 54; Paris, 1843.

(3) *Philosophical transactions*, vol. CXII, p. 271; 1822.

gulièrement compromise par cette remarque de Muller (1), que les globules s'enfoncent moins, et moins rapidement, dans le sang défibriné (qui est moins dense), que dans le sang où la fibrine est encore en dissolution. J'ai pris la peine de relever, dans les tables de MM. Becquerel et Rodier, tous les cas où la densité du sérum est diminuée, et je remarque que dans certaines affections où, sauf complication, il n'y a jamais de couenne sur le sang, la fièvre typhoïde par exemple, la densité du sérum est cependant très-diminuée. La moyenne pour la fièvre typhoïde est 1025, dans les secondes saignées.

Suivant Scudamore (2), la couenne se forme, parce que la matière qui compose cette couenne, étant plus légère que le sérum, doit surnager. Mais Davy, ayant séparé la couenne des petites bulles gazeuses qui se remarquent à sa surface, et l'ayant plongée dans le sérum, a vu qu'elle s'y enfonçait. Cette expérience est aussi décrite dans Rasori. Ce n'est pas à la pesanteur du sérum, mais à la pesanteur des globules, qu'il faut comparer l'humeur qui va se convertir en couenne.

M. Gulliver (3), qui a fait de nombreuses expériences sur la formation de la couenne, semble avoir pris à tâche de nier non-seulement les explications qu'on a données de la formation de cette couche, mais encore l'action, incontestable à mon avis, de certaines circonstances étrangères au sang lui-même, et dont je vais bientôt parler. Après avoir fait table rase, il attribue l'abaissement plus rapide des globules à ce qu'ils s'agrégent plus facilement, sans doute, dans le sang inflammatoire que dans le sang normal. La couenne est un état régulier dans le sang du cheval, dont les globules s'agrégent promptement et se fondent en une seule masse.

Si vous voulez, Messieurs, rechercher avec moi quelle est, de toutes les conditions que nous avons examinées, celle qui se

---

(1) *Manuel de physiologie*, t. I, p. 91.

(2) *An essay on the blood*, in-8°; London, 1822.

(3) *The Edinburgh medical and surgical journal*, t. LXIV, 1845, et *Gaz. méd.*, 1846, p. 92.

présente le plus constamment, vous reconnaîtrez que c'est l'augmentation de la proportion de fibrine dans le sang. Vous savez que cette proportion est augmentée dans les phlegmasies, qu'elle l'est un peu dans la seconde moitié de la grossesse ; vous verrez qu'elle l'est souvent dans la chlorose. Le sang du cheval, plus chargé de fibrine que celui de l'homme, est couenneux dans l'état de santé. La quantité de fibrine n'est point augmentée, et elle est souvent diminuée, dans la fièvre typhoïde; or le sang n'y est jamais couenneux, *malgré la diminution de densité du sérum.* Rapprochez de ces considérations la remarque faite par Muller, que les globules s'enfoncent plus vite dans le sang chargé de fibrine (ce que du reste je ne m'explique point), et vous reconnaîtrez que la proportion de fibrine dans le sang a une influence incontestable sur la formation de la couenne (1).

Si vous vous proposez, Messieurs, de tirer quelques inductions pratiques de la présence ou de l'absence de la couenne, de sa densité, de son épaisseur, vous ne devrez point ignorer que certaines circonstances extérieures, étrangères par conséquent à la constitution du sang, peuvent modifier considérablement l'apparence de ce liquide après la coagulation. Ces circonstances ont été fort bien étudiées par MM. Trousseau et Leblanc (2). Soit donc un même sang, celui du cheval par exemple, ayant les conditions chimiques voulues pour la formation de la couenne : le résultat variera suivant que le sang aura été ou non agité, qu'il se sera refroidi plus ou moins vite; suivant la forme, le diamètre et la nature du vase dans lequel il est reçu ; suivant que

(1) L'enseignement du professeur de physiologie de la Faculté concorde sur ce point avec l'enseignement du professeur de pathologie générale. Voyez Andral, *Essai d'hématologie*, p. 54 et 55.

(2) *Recherches expérimentales sur les caractères physiques du sang ;* Paris, 1832. A cet ouvrage, où l'on trouve le récit d'expériences nombreuses, variées, et bien instituées, les auteurs n'ont point mis de conclusions, laissant à d'autres la peine et le soin d'interpréter leur travail. Les influences dont je vais parler avaient du reste été longuement étudiées dans le dernier siècle, mais assez mal appréciées. Van der Kolk donne à ce sujet quelques détails bibliographiques, pages 32 et 33 de sa dissertation.

le sang sera sorti en bavant ou par une large ouverture du vaisseau ; suivant que le sang proviendra du commencement ou de la fin d'une hémorrhagie.

Il y aura plus de couenne dans le sang qui se sera coagulé en repos que dans celui qui aura reçu quelque succussion ; il y en aura d'autant moins que les succussions auront été plus nombreuses, et qu'elles auront été faites à une époque plus rapprochée du moment où la coagulation va s'opérer. On comprend que l'agitation aura eu pour résultat de mélanger de nouveau les globules et la fibrine, que leur pesanteur spécifique différente commençait à séparer.

Si le vase qui reçoit le sang est placé dans un mélange réfrigérant, à la température de la glace par exemple, il se tient liquide pendant plusieurs heures. Pendant ce temps, les globules s'abaissent, une couche claire et liquide les surmonte. Cette couche sera la couenne, lorsque la coagulation s'opérera. Il y aura alors une couenne très-épaisse, et un caillot très-foncé et peu consistant, parce que la fibrine sera presque tout entière dans la couenne (1). Le caillot serait plus consistant, et la couenne moins épaisse, moins nettement distincte du cruor, si le vase où le sang est reçu était entouré d'eau à + 40 degrés. Je passe sous silence ce qui a lieu à une température plus élevée.

L'action de la température étant connue, vous pourrez, d'après les notions que vous possédez sur les lois du refroidissement des corps, prévoir quelle sera l'influence de la forme, de la capacité, et même de la nature, des vases dans lesquels sera reçu le sang : ainsi il y aura relativement plus de couenne dans une petite éprouvette que dans une grande, etc.

Le sang qui sort en bavant de la veine, ou par un jet effilé, a moins de couenne que celui qui a été tiré en un temps très-court et par une large ouverture. Harvey connaissait déjà cette influence (2) ; elle n'avait point échappé à Sydenham (3) ni à

(1) Il serait curieux de rechercher si on l'obtiendrait aussi de la couenne avec le sang d'un homme sain.

(2) *Exercitatio de motu cordis*, p. 223.

(3) *Opera med.*, p. 164.

Schwenck (1). Cela est dû, je pense, à ce que le sang qui coule en bavant se coagule si vite, que les globules n'ont pas le temps de se séparer de la fibrine (voyez t. III, p. 160).

Le sang qui coule à la fin de la saignée a un peu moins de couenne que celui qui coule au commencement; mais, si l'hémorrhagie a été excessive, les dernières parties de sang qui s'écoulent sont plus couenneuses que les premières.

La couenne, indiquant en général la proportion de fibrine dans le sang, et non la richesse de ce sang en globules, ne doit pas être considérée comme un guide sûr pour le renouvellement de la saignée.

Le sang des enfants est très-rarement couenneux.

Le sang retiré des capillaires pendant le cours d'une phlegmasie offre, dit-on, des caractères spéciaux. Suivant M. Raciborski (2), les rondelles tirées de la ventouse sont alors bien formées, rouges, fermes; elles nagent dans une sérosité abondante et claire, et ne tachent pas les doigts (3).

L'examen microscopique du sang, dans les parties mêmes qui sont le siége de l'inflammation, n'a pas donné de résultats bien positifs. Suivant Gluge (4), on voit, dans le poumon enflammé au premier degré, des masses formées d'une agglomération de noyaux, des globules du sang parfaitement transparents, et ayant de $^1/_{400}$ à $^1/_{500}$ de millimètre; mais vous savez que les globules du sang de l'homme n'ont pas de noyaux. Deux ans plus tard (5), M. Gluge a décrit, dans les parties enflammées, des globules inflammatoires composés de $^1/_{50}$ à $^1/_{30}$ de millimètre, et résultant de l'agglomération de 20 à 30 noyaux de globules. Pendant que ces agglomérations se forment, la matière colorante, ayant abandonné les globules, se mêle au sérum et le teint en rouge.

Les changements si remarquables que l'on constate dans la

(1) *Hæmatologia*, p. 160.
(2) *Gaz. méd.*, 1839, p. 83.
(3) MM. Bouillaud et Raciborski, *Gaz. méd.*, 1839, p. 83.
(4) *Gaz. méd.*, 1837, p. 746.
(5) *Gaz. méd.*, 1839, p. 511.

masse du sang pendant le cours des phlegmasies sont-ils cause ou effet du travail phlegmasique? sont-ils précurseurs ou consécutifs? Je pense qu'ils sont la conséquence, et non la cause, de la phlegmasie (1). Je partage donc, sous ce point de vue, les opinions émises par MM. Andral et Gavarret. Telle est l'influence des lésions inflammatoires sur la composition du sang, qu'on peut faire naître à volonté les changements de composition dont j'ai tout à l'heure donné les caractères. C'est ce que démontrent très-bien les expériences nombreuses faites en 1848 par le Dr Zimmermann (2); à la suite d'irritation chimique des téguments sur des chiens, ou de blessures peu profondes, il voyait constamment diminuer le nombre des globules, et augmenter la fibrine. La perte des autres éléments solides du sérum ne suivait pas celle du poids des globules. Les globules avaient une plus grande tendance à s'attirer les uns les autres, pour former des colonnettes et des arborisations, et la fibrine se coagulait plus lentement, surtout quand, par suite de la blessure, la plaie venait à suppurer.

Il est un autre élément des lésions extérieures qui altère aussi la composition du sang : c'est une douleur vive, une souffrance capable d'user la vie (3). Ce sujet sera repris ailleurs.

---

(1) M. Piorry, qui a écrit de bonnes choses sur l'apparence du sang inflammatoire, croit que l'altération du sang est tantôt préventive, tantôt consécutive. Je ne puis pas approuver le mot *hémite* ou *inflammation du sang*, adopté par mon collègue. L'inflammation est un phénomène complexe, dans lequel interviennent les capillaires sanguins, le parenchyme organique, le sang, et peut-être aussi l'action nerveuse; il est donc illogique de parler d'inflammation du sang.

(2) *Archiv fur physiologische Heilkunde*, 1848, p. 149, et *Gaz. méd. de Paris*, 1849, p. 760.

(3) Communication faite à l'Institut par M. Clément, préparateur de chimie à Alfort, séance du 15 juillet 1850, et *Gazette des hôpitaux*, 1850, n° 85. Je ne pourrais, malgré mon amour pour la science, m'empêcher de prendre en exécration ceux qui se livreraient à de semblables expériences; mais M. Clément a pris pour sujet de ses observations les animaux vivants sur lesquels les élèves d'Alfort s'exercent à la pratique des opérations chirurgicales.

Altération du sang par diminution de la fibrine, fluidité trop grande du sang.

La diminution de la fibrine n'est probablement pas la seule altération du sang dans la constitution malheureuse dont il va être question, mais à coup sûr elle y intervient. Je veux parler d'une disposition fréquemment héréditaire, et qui enlève à certaines familles la plus grande partie de leurs membres. La plus petite incision, une écorchure, une ventouse, un vésicatoire, sont l'occasion d'hémorrhagies contre lesquelles échouent toutes les ressources de la thérapeutique, et qui n'ont de terme que la vie. Quelquefois aussi ces terribles hémorrhagies s'établissent spontanément par les muqueuses, et notamment par la pituitaire. Je vais vous donner l'indication de quelques faits qui ne manqueront pas de vous frapper.

Diathèse hémorrhagique dans la famille Gamble. A l'un des enfants, âgé de neuf ans, on place des ventouses scarifiées au genou; il meurt d'hémorrhagie. Un autre enfant, âgé de six ans, se heurte la tempe contre l'angle d'une table; il meurt d'hémorrhagie le lendemain. Un troisième enfant, âgé de treize ans, fut réduit à l'extrémité par une hémorrhagie provenant de deux piqûres de sangsues placées à l'épaule (1).

Une femme du pays de Nassau perdit de même ses trois enfants : l'un avait eu une petite morsure à la langue, un second avait des hémorrhagies par toutes les muqueuses, le troisième fut enlevé par une épistaxis (2).

Le docteur Sylva parle d'une femme dont le sang s'échappait par toutes les muqueuses ; elle en mourut (3).

Le Dr Hughes décrit une disposition hémorrhagique qui s'était montrée, pendant quatre ou cinq générations, chez tous les

---

(1) Observation par le Dr Dubois, de Neufchâtel (*Gaz. méd.*, 1838, p. 43).

(2) Observation par le Dr Osborne (*Dublin journal of med. sc.*, t. VII, p. 32, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VIII, p. 387).

(3) *Gaz. méd.*, 1838, p. 43.

membres mâles d'une famille. Les plaies des vésicatoires donnaient du sang, au lieu de sérosité ; les plus petites incisions produisaient un écoulement de sang qu'on ne pouvait tarir. Plusieurs en sont morts (1).

Je vois, chez presque tous ces individus, une disposition rhumatismale assez prononcée et assez difficile à concilier avec l'état de dissolution de leur sang.

Dans le scorbut, dans le purpura hemorrhagica, il y a quelquefois diminution de la fibrine du sang. M. Andral a utilisé la seule occasion qui lui ait été donnée d'analyser le sang d'un scorbutique ; le chiffre de la fibrine était descendu à 1,6. Dans la variole confluente, dans la dernière période des fièvres, états graves, on a aussi noté la dissolution du sang. Heister a écrit : *In multis autem variolis in quibus urina cruenta mota est, sanguinem e brachio missum adeo æqualum putridumque esse vidi, ut fluctuaret crassamentum in vase non aliter quam ipsum serum.*

On dit que l'injection du sang défibriné dans les veines fait naître les mêmes symptômes et les mêmes lésions organiques qu'on observe dans le scorbut (2).

Je pense que la diminution de la fibrine ne peut seule rendre compte de tous les états connus sous le nom de dissolution du sang. L'abondance des alcalis peut augmenter la fluidité de ce liquide, et dans certaines formes graves de maladies, il y a encore des influences qui nous échappent. Relativement à l'action des alcalis en excès, M. Andral (3) nous apprend que dans aucune de ses analyses, il n'a trouvé autant d'alcali libre que dans le

(1) *Transylvania journal*, avril 1832, et *The Americ. journal of med. sciences*, t. IX, p. 542, fév. 1833. On pourra consulter sur cette affection un mémoire publié en anglais par Otto (*New-York medical repository*, vol. VI, p. 1 ; 1803), et un autre mémoire du professeur Nasse, de Bonn (Horn's *Archiv fur med. Erfahr.*, t. I, p. 385 ; 1820). La diathèse hémorrhagique a surtout été observée dans les provinces rhénanes de l'Allemagne.

(2) *Gaz. méd.*, 1838, p. 17.

(3) *Essai d'hématologie*, p. 138.

sang du scorbutique dont il a été question plus haut. MM. Frémy et Magendie avaient déjà signalé la diminution de la fibrine et l'augmentation des alcalis dans le sang des scorbutiques. Enfin l'injection concentrée de sous-carbonate de soude dans les veines d'animaux vivants liquéfie leur sang, et fait naître divers accidents qu'on peut rapprocher de ceux que les anciens attribuaient à l'état de dissolution du sang : ecchymoses diverses, engouement des poumons, tuméfaction de la rate, évacuations intestinales (1), etc. etc.

A ces deux éléments de la dissolution du sang, diminution de la fibrine et alcalis en excès, je soupçonne qu'il se joint parfois une séparation partielle de la matière colorante d'avec les globules. Je ne trouve pas de documents décisifs sur ce fait dans les écrits qui ont pour objet le scorbut ; mais je lis, dans un mémoire de Stevens (2), que chez les individus atteints de fièvre jaune, le sang, qu'il appelle un liquide dissous (*a dissolved fluid*), est noir comme de l'encre; que le sérum lui-même est coloré, parce que la matière colorante s'est détachée des globules. Stevens croit que cet état coïncide avec une diminution des sels neutres du sang et de la fibrine.

---

(1) Magendie, *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, t. II, p. 316. James, *Gaz. méd.*, 1838, p. 17.

Un second cas de scorbut a été étudié par M. Andral en 1847 (séance de l'Institut du 28 juin). La fibrine avait plutôt *augmenté* que *diminué* dans le sang du malade. Il y a longtemps que la diminution de la fibrine dans le sang des scorbutiques avait été niée par Deyeux. D'une autre part, MM. Becquerel et Rodier ont aussi entretenu l'Académie des sciences d'un cas de scorbut où il n'y avait ni changement appréciable dans l'aspect du sang ni diminution de la fibrine. Tous ces faits démontrent ce que j'ai dit, au commencement de cette leçon, qu'il y a bien d'autres éléments des maladies du sang que le changement dans la proportion de ses principes immédiats.

Quant aux modifications dans l'état alcalin du sérum, elles seront plus loin l'objet d'un paragraphe spécial, où je rendrai compte des recherches publiées, il y a quelques jours, par M. Cahen.

(2) *Observations sur le sang dans la fièvre jaune* (dans *The London medical and phys. journal*, juin 1830).

Changements dans les proportions ou la composition de l'albumine.

Il est extrêmement rare que l'albumine soit en excès dans le sang (1), et on ne signale aucun état pathologique en rapport avec cette augmentation, si tant est qu'elle ait lieu. L'albumine diminue assez souvent, et alors le sérum perd de sa densité. Elle diminue constamment, quand la fibrine augmente, dans les phlegmasies, et notamment pendant la pneumonie. La diète prolongée, une mauvaise nourriture, peuvent aussi amener ce résultat.

Mais la coïncidence la plus remarquable est celle de la maladie de Bright (albuminurie par affection granuleuse des reins) avec la diminution de l'albumine dans le sang. Ce fait, établi par les travaux de Gregory, de Bostock et de Christison, a été confirmé par MM. Andral et Gavarret; de nouveau par M. Andral dans son *Hématologie* (2), par MM. Becquerel et Rodier (3), etc. La diminution de l'albumine est plus considérable dans cette maladie que dans toute autre, et elle va croissant avec les progrès du mal. Suivant M. Mialhe, il n'y aurait pas seulement diminution, mais encore transformation, d'une partie de l'albumine, d'où résulte le passage plus facile de ce principe immédiat dans les urines (voy. ce que j'ai dit à ce sujet, p. 88 de ce vol.). Lorsqu'à la fin de la scarlatine, on voit se développer l'anasarque, l'albumine a diminué dans le sang, et il y a albuminurie.

Les auteurs anglais que j'ai cités disent que, pendant que l'albumine diminue dans le sang, l'urée s'y accumule en même

---

(1) L'albuminimètre de M. Becquerel ne lui a pas fait constater d'augmentation sensible dans la proportion d'albumine (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXII, p. 52 et 356).

(2) P. 154.

(3) *Recherches sur la composition du sang*, p. 110.

temps que les matières grasses. Ceci n'a point encore été confirmé en France.

C'est une chose remarquable, mais non inexplicable (voy. t. III, p. 88), que la diminution d'albumine, et surtout sa dissolution, causent plutôt les hydropisies, que la diminution des globules ou des autres éléments du sang.

MM. Becquerel et Rodier viennent de décrire une nouvelle espèce d'anémie par diminution de l'albumine du sang (1). Cette forme de l'anémie occasionne aussi des hydropisies, mais l'albuminurie ne l'accompagne pas; il y a pâleur, teint jaune de la face, et faiblesse extrême.

Je ne sais s'il faut attribuer à un état particulier de l'albumine la propriété dont jouit la sérosité de se prendre en une masse compacte ou gélatiniforme, chez les nouveau-nés atteints d'œdème compacte? (2)

Modification du sang dans le diabète, présence du sucre. Diminution de l'alcalinité.

Pour que la présence du sucre dans le sang soit considérée comme un état pathologique, il faut qu'il s'y trouve d'une manière permanente et en assez notable quantité (voy. t. III, p. 112). C'est ce qui a lieu dans le diabète.

Les premières recherches faites en France sur ce sujet (3), pas plus que celles de Wollaston (4), n'avaient confirmé le fait avancé par le Dr Rollo, que le sang des diabétiques contenait du sucre.

---

(1) Séance de l'Institut du 5 mars 1850, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXII, p. 482.

(2) Léger, *Recherches sur l'œdème compacte des nouveau-nés* (*Arch. gén. de méd.*, t. VII, p. 16).

(3) Nicolas et Gueudeville, *Annales de chimie*, t. XLIV, p. 45. — Vauquelin et Ségalas, *Journal de chimie médicale*, t. I, p. 1. — Henry fils et Soubeiran, *Journal de pharmacie*, t. XII, p. 320.

(4) *Philosophical transactions*, vol. CI, p. 96 (trad. dans *Annales de chimie*, t. LXXXIV, p. 225).

Mais Ambrosiani est parvenu à extraire le sucre de diabète, du sang des diabétiques, sous forme cristalline. Le sucre a été trouvé dans le sang, ensuite, par Mac-Gregor et par M. Guibourt. Le Dr Rees a donné un procédé différent de celui d'Ambrosiani, et par lequel il a obtenu le sucre de diabète d'une grande pureté (1).

Mais pourquoi le sucre existe-t-il dans le sang des diabétiques, et pourquoi est-il expulsé à l'état de sucre par les urines? M. Mialhe (2) a composé sur ce sujet un travail fort remarquable, et dont voici l'idée fondamentale.

Dans l'état régulier des fonctions, le glucose est détruit dans le sang par l'action de l'oxygène, c'est-à-dire qu'il est soumis à ce travail de combustion qui attaque, comme nous l'avons dit souvent, un grand nombre de principes immédiats. Le glucose ou sucre de diabète ne jouit de la faculté de s'oxygéner qu'en présence des alcalis. Ces alcalis il les trouve dans le sang. Mais, si on admet un tel état des humeurs de l'économie, que l'alcalinité fasse défaut, le glucose ne sera point utilisé, il ne sera point oxygéné, point brûlé dans le sang, et les reins l'expulseront comme un corps étranger. La glucosurie tiendrait donc à une altération primitive du sang, consistant en un *état d'alcalinité insuffisante* de ce liquide. A la vérité, je ne vois pas d'expériences alcalimétriques venant à l'appui de cette proposition. Mais M. Mialhe conclut à la nature du sang, d'après l'état acide des liquides des sécrétions, voire même de la salive, chez les glucosuriques, et il présente comme complément de preuves le bon effet de l'administration du bicarbonate de soude et des sels végétaux alcalins qui passent dans le sang à l'état de carbonates alcalins par la combustion de leur acide.

Il n'est pas impossible qu'une affection du centre nerveux ne devienne cause de glucosurie (voy. t. II, p. 489).

---

(1) *Guy's hospital reports*, octobre 1838, et *Gaz. méd.*, 1839, p. 8.
(2) *Bulletin général de thérapeutique*, t. XXXVI, p. 198; 1849.

État du sang dans les pyrexies.

La plupart des résultats obtenus à cet égard sont presque négatifs, et cependant ils offrent une signification importante ; car le défaut d'augmentation de la fibrine dans ces maladies (sauf le cas de phlegmasie qui viendrait les compliquer) et l'absence de couenne prouvent qu'elles ne sont pas, comme l'avait prétendu l'auteur d'une célèbre doctrine, symptomatiques d'une inflammation du tube digestif. Et cela doit s'entendre non-seulement des fièvres dites essentielles, mais des fièvres éruptives, dans lesquelles le chiffre de la fibrine ne monte pas non plus. Ce n'est pas à dire que le point de départ des fièvres continues ne soit pas dans le sang; mais cela démontre que la cause première est autre chose *que des globules en plus ou en moins, de la fibrine en plus ou en moins.* Toutefois, relativement à la fibrine, il est bon de noter que dans la période avancée des fièvres typhoïdes, et lorsque ces fièvres offrent un caractère de gravité, la quantité de fibrine est diminuée (1). Ce qui reste de fibrine est peu rétractile, d'où il suit que le caillot de la saignée se montre volumineux, mou, facile à liquéfier, et qu'il n'expulse qu'une petite proportion de sérum (2). Le sang enfin offre les caractères assignés par tous les anciens écrivains à sa *dissolution.* Mais je ne saurais trop le redire, il y a certainement là un autre élément que la réduction de la fibrine. La *dissolution* du sang, chez le scorbutique qui n'a pas de fièvre, ne ressemble pas à la *dissolution* du sang dans le cas de fièvre typhoïde grave ; et ces deux cas diffèrent encore de l'état de *dissolution* qui amène des hémorrhagies mortelles, à l'occasion d'une piqûre de sangsue ou de l'application d'une ventouse,

(1) Andral, *Essai d'hématologie*, p. 69. — Becquerel et Rodier, p. 63.

(2) M. Raciborski dit la même chose du caillot provenant de l'apposition des ventouses (*Gaz. méd.*, 1839, p. 86). MM. Becquerel et Rodier affirment n'avoir jamais vu cette mollesse et cette diffluence du caillot, signalées par tant d'écrivains (*Recherches*, etc., p. 74).

chez des individus en apparence bien portants (voy. t. III, p. 157).

Suivant le Dr Reid-Clanny, la proportion de l'eau sur les matières en dissolution (sels et matières organiques dissoutes) va augmentant pendant les fièvres continues, tant que la maladie augmente, et revient peu à peu au type normal à mesure que la maladie décroît (1).

Du sang dans la chlorose.

Lorsque, peu de temps après la découverte du fer dans le sang, on crut que c'était lui-même qui donnait la couleur à ce liquide, on pensa que les chlorotiques avaient moins de ce métal que les individus en santé. La chose a été mise hors de doute par les modernes ; mais, à mon avis, il y avait encore quelques problèmes à résoudre.

Que veut-on dire quand on avance qu'il y a moins de fer dans le sang des chlorotiques ? Serait-ce que la matière colorante en contiendrait moins que dans l'état normal ? Je ne le pense pas ; cette matière est sans doute constituée par des proportions déterminées de fer, d'oxygène, d'hydrogène, de carbone et d'azote. Serait-ce qu'il y aurait moins de matière colorante, tous les autres éléments du sang restant les mêmes ? et, par exemple, que les globules seraient moins colorés ? Si tel était l'état du sang des chlorotiques, on devrait trouver moins de fer dans un poids donné du caillot de ce sang que dans un même poids de caillot d'un sang normal ; mais il n'en est rien. Les expériences de M. Hœfer (2) prouvent qu'il y a précisément autant de fer dans un cas que dans un autre. Il ne reste donc plus qu'une explication : c'est que les chlorotiques ont moins de globules, relativement aux autres éléments du sang. Ayant moins de globules, elles ont moins de matière colorante, et ayant moins de

(1) *Edinb. med. and surg. journal*, vol. XXX, p. 221, 1828, et *Arch. gén. de méd.*, t. XVIII, p. 289.

(2) Thèses de Paris, 1840, et *Gaz. méd.*, 1840, p. 81.



matière colorante, elles ont moins de fer dans une quantité déterminée de sang.

Cette diminution des globules a d'abord été démontrée par M. Le Canu (1), dans le sang d'une chlorotique confiée aux soins du Dr Joly. Le chiffre des globules était réduit à 55,15; une autre analyse, faite trois mois plus tard, ne donna que 51. Quelque temps après, un auteur allemand, M. Fœdish (2), montra qu'il y avait diminution simultanée du cruor et du fer chez les chlorotiques. Enfin la diminution des globules a été parfaitement établie par MM. Andral et Gavarret (3), puis par MM. Becquerel et Rodier (4). Il y a, en même temps, élévation légère du chiffre de la fibrine. La diminution des globules fait que la densité du sang défibriné est moindre; mais celle du sérum est assez élevée, parce que la proportion d'albumine n'est pas diminuée. Ce dernier caractère établit une différence entre la chlorose et les anémies qui succèdent à des hémorrhagies abondantes et fréquemment renouvelées. On voit, dans ces derniers cas, diminuer, avec les globules, l'albumine, et en général les principes en dissolution dans le sang.

Il n'est point démontré que l'état chlorotique soit exclusivement constitué par l'altération que nous venons de montrer dans la constitution du sang.

Accumulation de principes excrémentitiels dans le sang.

L'altération dont je vais parler se rencontre dans certaines affections de l'appareil biliaire et de l'appareil urinaire.

Dans l'*ictère* par obstacle au cours de la bile, on aurait pu *a priori* décider que certains matériaux de la bile devaient se

---

(1) *Études chimiques sur le sang*, p. 113.

(2) Il ne faut accorder aucune confiance aux résultats absolus de M. Fœdish, qui met jusqu'à 25 millièmes de fibrine dans le sang!!! Mais on peut accepter ses résultats comparatifs.

(3) *Annales de chimie et de physique*, t. LXXV, p. 225.

(4) *Recherches sur la composition du sang*; p. 92.

rencontrer dans le sang. Je ne conçois pas que des hommes graves aient agité la question de savoir si *la bile se trouvait dans le sang*. Comment reconnaître un liquide complexe dans un autre liquide très-composé lui-même? Il est clair qu'il n'y a d'autre problème à résoudre que celui qui concerne la présence ou l'absence des principes caractéristiques de la bile. A cet égard, la science n'est pas complétement faite, mais elle est avancée. Il y a trois sortes de principes immédiats à chercher dans le sang, dans les cas d'ictère : 1° les matières colorantes, 2° les différents principes gras que la bile charrie, 3° le principe fondamental de la bile, savoir, les cholate et choléate de soude.

1° Quant aux matières colorantes, elles sont déjà indiquées par M. Clarion (1); M. Orfila a trouvé la matière verte dans le sang de trois ictériques (2); M. Chevreul (3) a montré dans le sang d'enfants ictériques un principe colorant rouge orangé, un principe colorant vert, et un principe colorant bleu, analogues à ceux de la bile, ou qui plutôt sont les mêmes que ceux de la bile. M. Félix Boudet signale aussi dans le sang des ictériques des principes colorants jaune, vert, et bleu; enfin cet état du sang est constaté aussi par M. Le Canu (4), par M. Collard de Martigny (5), et par MM. Becquerel et Rodier (6).

2° Relativement à la proportion des principes gras dans le sang des ictériques, ce point a été très-bien établi par MM. Becquerel et Rodier (7). Ils ont trouvé en matières grasses, dans le sang de deux ictériques, plus que le double de la quantité normale, le chiffre de 3,616. Cette somme de matières grasses était ainsi répartie : séroline, 0,070; matière grasse phosphorée, 0,810; cholestérine, 0,627; savon animal (2,139).

(1) *Journal de Corvisart*, t. X, p. 288.
(2) *Journal de chimie médicale*, t. VII, p. 222.
(3) *Journal de physiologie*, t. IV, p. 126; 1824.
(4) *Études chimiques sur le sang humain*, p. 101.
(5) *Journal de chimie médicale*, t. III, p. 423.
(6) *Recherches sur la composition du sang*, p. 104 et suiv.
(7) *Loc. cit.*, p. 106.

3° Restent enfin les cholate et choléate de soude, parties qu constituent le caractère fondamental de la bile. Je ne sache point qu'il ait été fait de recherches à cet égard, la connaissance de ces substances étant d'une date assez récente.

Chez les individus atteints de rétention d'urine, il semble que tous les liquides des sécrétions soient pénétrés des matériaux de l'urine. Le sang étant l'intermédiaire obligé entre l'appareil urinaire, où se fait la résorption, et les autres parties du corps, je ne doute pas qu'il ne contienne, dans ces cas, une plus grande proportion d'urée et d'acide urique.

La présence de l'urée dans le sang des goutteux a d'abord été soupçonnée (Weatheread), puis démontrée (Lehmann, Garrod). Il en a été de même pour l'acide urique, que Copland, M. Rayer, M. Turk, admettent, par induction, dans le sang des goutteux, et que M. Garrod y a trouvé combiné à la soude. Ce que je vous ai appris touchant la composition normale du sang vous indique qu'il ne peut y avoir ici qu'une question de *quantité*, puisque l'urée et l'acide urique existent dans le sang d'une personne saine. Je ne sais si on est bien autorisé à dire que l'accumulation de ces produits excrétoires dans le sang forme le caractère anatomique et en quelque sorte l'essence de l'affection gouteuse.

Altération du sang dans le choléra.

Cette espèce de gelée qu'on retire des vaisseaux des cholériques, cette matière épaisse dans laquelle la séparation s'opère si imparfaitement entre le sérum et le caillot, contient beaucoup moins d'eau que le sang normal, et, en revanche, une si grande proportion de matières fixes, que celles-ci dépassent quelquefois le double de celles que renferme le sang d'un homme sain (1) Toutefois cette augmentation des parties solidifiables du sang ne

---

(1) Le Canu, *Études chimiques sur le sang*, p. 105. On y trouve, avec le récit des analyses faites par l'auteur, l'indication d'un bon nombre d'expérimentations qui ont obtenu les résultats que j'indique.

porte pas également sur toutes : ce sont les globules qui sont en excès, ainsi que les matières extractives, les sels, et surtout les matières grasses (1) ; mais l'albumine est diminuée ainsi que la fibrine. MM. Garrod et Becquerel signalent la présence d'une grande quantité d'urée dans le sang des cholériques.

Il y a peut-être une petite diminution dans l'alcali du sang ; cependant l'alcalinité de ce liquide n'est pas détruite, comme on l'a dit.

Tous ces résultats sont, à mes yeux, une suite des évacuations excessives des cholériques, un effet de la maladie, et non sa cause ; mais ils la compliquent, et peuvent même occasionner la mort, car un sang si épais circule mal et s'hématose à peine dans le poumon.

Y a-t-il, en outre, un principe morbifique contenu dans le sang des cholériques? Des grumeaux de sang pris dans le cœur d'une cholérique, morte dans la période algide, furent mis sous la peau d'un lapin ; il eut quelques déjections glutineuses et blanchâtres, et mourut le dixième jour. Le sang de ce lapin, employé de la même manière, tua un second lapin ; le sang de celui-ci causa la mort d'un troisième, et le sang de ce dernier fit mourir un quatrième lapin. Le sang des cholériques morts dans la période de réaction n'eut point, dit-on, cette influence délétère (2). Je me hâte de dire qu'on n'a rien obtenu de semblable dans les expériences faites en France (3).

Altération du sang par le pus.

J'ai démontré dans ce livre, t. II, p. 737, et plus longuement à l'article *Pus* du Dictionnaire en 30 volumes, que l'absorption ne pouvait introduire le pus en nature, c'est-à-dire avec ses globules, dans le système vasculaire. Lorsque du pus est con-

(1) MM. Becquerel et Garrod, *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., t. XXII, p. 83.

(2) Namias, de Venise, in *Bulletino delle scienze mediche*, et dans la *Gaz. méd.*, 1836, p. 424.

(3) Voir les expériences de M. Magendie (*Leçons sur le choléra-morbus*, in-8° ; 1832).

tenu dans des vaisseaux, il a donc été sécrété dans le système vasculaire. Il ne résulte pas alors, comme quelques-uns l'ont dit, d'une transformation des globules du sang, lesquels, se dépouillant, peu à peu, de leur enveloppe, laisseraient leur noyau pour former le globule purulent!! Le globule du sang, tout entier, est beaucoup moins gros que le globule du pus; comment pourrait-il devenir globule du pus après avoir perdu son enveloppe? Vous savez d'ailleurs que l'on n'a pu démontrer les noyaux des globules du sang des mammifères.

Le pus renfermé dans les vaisseaux y est ordinairement séquestré, dans des parties limitées du système vasculaire, par des caillots qui bouchent d'espace en espace la lumière du vaisseau. Nous n'avons pas à nous arrêter ici sur cet état anatomique, qui ne constitue pas, à proprement parler, l'*altération du sang par le pus*. Pour que cette altération ait lieu, il faut que les globules du pus, mélangés avec ceux du sang, soient entraînés avec eux dans la circulation générale; or un tel phénomène se produit-il? On a dit que l'oblitération des vaisseaux, enflammés par des caillots qui séquestrent le pus, s'opposait à cette diffusion du produit de l'inflammation; mais j'ai prouvé, article *Pus*, que les occlusions n'étaient pas toujours complètes, et cela a été confirmé par MM. de Castelnau et Ducrest (1). J'ajoute qu'une certaine quantité de pus a dû être entraînée avant ces oblitérations partielles des vaisseaux. Enfin, et ceci met la chose hors de doute, l'injection directe de pus dans les veines d'un animal vivant cause absolument les mêmes symptômes, les mêmes altérations organiques (ecchymoses, noyaux brunâtres, abcès multiples) que la phlébite suppurée. Cette phlébite a donc mis du pus, pour quelques instants au moins, dans la circulation générale (2).

---

(1) *Rech. sur les abcès multiples* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XII; Paris, 1846).

(2) Les expériences sur l'injection du pus dans le sang n'ont eu de valeur réelle qu'après l'établissement de la doctrine relative à l'*infection purulente* et aux abcès dits *métastatiques*, et encore n'y a-t-il pas lieu de mettre sur

Il était naturel de chercher une dernière démonstration dans l'examen direct du sang. On pouvait croire que dans une goutte de ce liquide placée sous le microscope, on distinguerait, parmi les globules du sang, les globules du pus, *plus gros, à aspect framboisé, sphériques, munis d'un noyau,* etc. J'ai cru avoir fait cette découverte en 1841. Un enfant, auquel j'avais amputé la cuisse, était mort de phlébite suivie d'abcès métastatiques; le sang de la veine iliaque, pris au-dessus du point où des caillots oblitéraient ce vaisseau, et le sang de la veine cave inférieure, m'avaient présenté, parmi les globules du sang, d'autres globules granuleux que j'avais regardés comme des globules de pus. Mieux renseigné depuis, j'ai compris que j'avais vu simplement les globules blancs du sang, lesquels ressemblent beaucoup à ceux du pus. J'ai donné (p. 21 de ce volume) leurs caractères distinctifs. Je soupçonne que M. Andral, bien que prévenu de la possibilité de cette erreur, aura pu la commettre. Mon honorable collègue dit avoir vu trois fois les globules du pus parmi les globules du sang pris dans les gros vaisseaux ou le cœur d'individus morts d'abcès multiples (1).

Il est une autre cause d'erreur, sur laquelle M. Donné (2) a insisté. Lorsque les globules du sang sont altérés, comme cela a lieu souvent sur le cadavre, et même dans le sang examiné peu de temps après qu'il est sorti des vaisseaux de l'homme vivant, il n'est pas rare qu'ils offrent l'aspect inégal, crénelé, déchi-

---

la même ligne toutes les tentatives qui ont été faites depuis cette époque. Le travail de MM. de Castelnau et Ducrest, travail couronné par l'Académie de médecine, et qui méritait bien cette distinction, confirme de tous points la doctrine que j'ai développée à l'article *Pus* du Dictionnaire en 30 volumes, et dans mes leçons sur l'absorption (voyez t. II, p. 737). Avant le concours institué par l'Académie, M. Gaspard (*Journal de physiologie* de M. Magendie, t. I et II), MM. Trousseau et Dupuy (*Arch. gén. de méd.*, t. XI, p. 273), MM. Renault et Bouley (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. VIII, p. 184), M. Félix d'Arcet (dissertation inaugurale, 1842), M. Aran (*Gaz. méd.*, 1842), avaient fait des expériences sur l'introduction du pus dans le sang.

(1) *Essai d'hématologie pathologique*, p. 113 et suiv.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. IX, p. 443.

queté, dont j'ai parlé (page 35); et d'une autre part, s'ils ont absorbé de l'eau, ils peuvent cesser d'être aplatis. On peut, dans ces cas, confondre les globules du sang avec ceux du pus. Il y a pourtant moyen d'éviter cette erreur en faisant concourir, avec le microscope, un réactif, à savoir, l'ammoniaque, qui, introduite entre les deux lames de verre où sont déposés les globules que l'on observe, dissout complétement et promptement les globules sanguins, et laisse intacts les globules du pus. C'est le moyen conseillé par M. Donné pour reconnaître le pus dans le sang.

A ces procédés, où intervient le microscope, il y a une objection très-sérieuse à faire : c'est que les globules du pus, injectés dans le sang d'un animal vivant, disparaissent peu à peu, de sorte qu'après six heures ordinairement on n'en voit plus dans le sang qu'on retire à l'animal (1). C'est pendant et après cette disparition totale des globules, que les accidents généraux de l'infection purulente se développent. La diminution progressive et la disparition totale des globules du pus peuvent tenir soit à ce que, plus volumineux que les globules du sang, ils s'empêtrent peu à peu dans les capillaires du corps, soit à ce qu'ils se dissolvent; peut-être aux deux causes à la fois.

A défaut d'observations microscopiques utiles, on a proposé d'autres moyens de reconnaître que le sang est altéré par le pus. Voici celui que M. Mandl a proposé (2). Si on bat le sang avec une baguette de verre, la fibrine s'y attachera, qu'il y ait ou non du pus dans le sang. Dans ce dernier cas, la fibrine forme une membrane élastique, lisse, sans lambeaux ni filaments, cédant sous le doigt comme du caoutchouc mouillé, rougeâtre, et devenant d'un blanc jaunâtre par le lavage. Mais, si ce sang est altéré par le pus, n'en eût-on ajouté que $1/60$, la fibrine qui s'attache à la baguette de verre consiste dans une réunion de lam-

(1) Expériences de M. Lebert; elles ont eu M. Robin pour témoin. Communication orale.

(2) Séance de l'Institut du 24 février 1837, et *Arch. gén. de méd.*, 3e sér., t. 1, p. 268.

beaux filamenteux, non élastiques, qui par le lavage deviennent tout à fait blancs.

D'un autre côté, M. Piorry a cru pouvoir reconnaître l'altération du sang par le pus, à certains états du caillot. Celui-ci, recouvert d'une couche plastique de couleur verdâtre, demi-transparente comme du blanc d'œuf, contient une infinité de granulations grisâtres, se confondant, par leurs bords, avec la couche plastique. Lorsqu'on déchire la couenne, on voit ces granulations faire saillie sur les bords de la déchirure. Mais M. Donné, qui a examiné ces granulations, n'y a vu que de petits caillots de sang emprisonnés dans la couenne, et n'a rien trouvé qui indiquât la présence du pus dans le sang. J'ajoute que les cas de M. Piorry sont simplement *des cas d'inflammation terminés par suppuration*, et non *des cas d'infection purulente*.

En somme, les meilleures preuves de l'altération du sang par le pus sont celles que j'ai données, il y a quelques instants.

Ce n'est pas la sérosité du pus, mais le globule, qui est cause des accidents de l'infection purulente. La sérosité est absorbée sans danger quand le pus n'est pas altéré; quand le pus est altéré, l'absorption de cette sérosité cause l'infection putride, qu'il ne faut pas confondre avec l'infection purulente (voy. t. II, p. 737). Enfin les animaux auxquels MM. de Castelnau et Ducrest (1) ont injecté cette sérosité se sont rétablis. Quant aux globules, qui ne sont point absorbés à l'état de globules, et qui ne peuvent agir sur le sang que quand le pus a été formé dans les vaisseaux, il n'est pas nécessaire qu'ils appartiennent à un pus fétide ou altéré pour qu'ils altèrent le sang et fassent naître les accidents de l'infection purulente. Ce que j'ai écrit, à cet égard, en 1842, en opposition avec presque tous les pathologistes, a encore été confirmé par MM. de Castelnau et Ducrest, qui ont fréquemment employé dans leurs expériences du pus louable, crémeux, frais et inodore.

---

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XII, p. 106.

En quoi consiste l'altération que le sang éprouve par le mélange avec le pus? On a voulu étudier cette altération au dehors du corps. Une partie de pus étant mélangée à huit ou neuf parties de sang, celui-ci se coagule, comme de coutume; mais, après huit, douze ou vingt heures, le caillot se ramollit, devient diffluent, et finit par se dissoudre entièrement (1). Si on examine au microscope ce qui se passe pendant ce temps, on voit, suivant M. Donné, les globules du sang se déformer et disparaître peu à peu; de sorte qu'au bout d'un certain temps, on ne trouve plus que des globules purulents.

Cette expérience, Messieurs, ne me paraît pas répondre à ce qui se passe sur le vivant. En effet, nous voyons dans un mélange de pus et de sang, fait au dehors du corps, les globules du sang disparaître, dissous peut-être par l'ammoniaque qui se forme dans le mélange; tandis que, si l'on injecte le pus dans le sang, c'est le pus qui disparaît, après un certain nombre d'heures, du champ de la circulation.

Je pense que les globules du pus se décomposent, et notamment dans les capillaires, où ils s'arrêtent, et que le produit de leur décomposition est la cause de cette forme d'intoxication du sang. Le sang et toutes les parties du corps des individus qui succombent à l'infection purulente ont une odeur particulière, très-tenace, et que j'ai signalée depuis longtemps.

Je sortirais de mon sujet, si je m'arrêtais à l'examen de la cause prochaine des abcès dits *métastatiques*.

État du sang dans diverses maladies contagieuses ou épidémiques.

Il ne s'agit pas ici de globules, de fibrine ou d'albumine, en plus ou en moins; mais d'altérations jusqu'à ce moment insaisis-

---

(1) Donné, *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XI, p. 443. — Andral, *Hématologie*, p. 118 et 119. M. Andral pense que pour agir ainsi le pus doit être altéré.

sables, et que révèlent cependant les propriétés délétères que le sang a acquises. Je me bornerai à l'indication de quelques exemples.

Le sang pris dans les vaisseaux d'un cheval mort du charbon est injecté dans les veines d'un autre cheval; il se développe chez ce dernier une tumeur charbonneuse, et il meurt le quatrième jour (1). Dans une autre expérience, on fait passer directement le sang de la jugulaire d'un animal malade dans la jugulaire d'un animal sain. Celui-ci meurt sans avoir été atteint de charbon; mais on trouve des ecchymoses au cœur, des taches noirâtres dans le tube digestif, une tuméfaction des plaques de Peyer.

Le sang des gallinacés qui succombent à l'épizootie, qui souvent ravage toutes les basses-cours d'un pays, inoculé à des poules, des pigeons, des oies, des lapins, les tue en quelques heures (2).

Le sang des hommes et des animaux morts de la rage aurait, dit-on, transmis cette maladie aux animaux chez lesquels on l'a injecté (3); mais ce résultat est contesté par d'autres expérimentateurs.

Le sang d'un animal atteint de la morve communique cette maladie, s'il est injecté dans les veines d'un cheval, etc.

Des hématozoaires.

On donne ce nom à des animaux qui vivent dans le sang; il ne faut pas les confondre avec les infusoires du sang. Les hématozoaires *vivent* dans le sang d'animaux *vivants*; les in-

---

(1) *Recherches sur les altérations du sang*, par Leuret (*Arch. gén. de méd.*, t. XI, p. 98; 1826).

(2) Mémoires lus dans les séances de l'Académie de médecine du 6 et du 20 mai 1851 par M. Renault, et ensuite par M. Delafond, qui, le premier, a fait ces inoculations.

(3) *Gaz. méd.*, 1841, p. 45.

fusoires se développent dans le sang, quelque temps après la mort.

Les hématozoaires ont été l'objet d'une bonne monographie présentée par M. Chaussat (1), en 1850, à la Faculté de médecine de Paris. MM. Gruby et Delafond, M. Gros, de Moscou, ont publié des recherches intéressantes sur quelques espèces de ces êtres.

On en a trouvé dans presque toutes les classes d'animaux, mais non dans tous les genres et toutes les espèces; on en a vu chez quelques invertébrés. Je ne m'arrêterai qu'à ceux des vertébrés; encore me bornerai-je à quelques-uns d'eux, comme pour donner un *specimen* des merveilles que la nature dérobe à nos yeux, s'ils ne sont aidés des instruments grossissants.

Dans les mois de printemps et d'été, les grenouilles adultes et vivantes ont dans leur sang des animalcules (2), dont la longueur est de 40 à 60 millièmes de millimètre, et dont la largeur ne dépasse pas 10 à 12 millièmes de millimètre; leur corps est dentelé et tourné comme une *tarière* (*trypanosoma sanguinis*). Sur cent grenouilles adultes, deux ou trois ont des trypanosomes; chaque goutte de sang en contient deux ou trois. Ces animalcules font environ quatre mouvements par seconde autour de leur axe, et 14,400 circonvolutions par heure. D'autres espèces d'hématozoaires avaient déjà été observées chez les grenouilles par Schmitz, par Valentin, par Vogt, etc.

Pour exemples d'hématozoaires chez les oiseaux, je citerai une espèce de *filaire*, dont les individus fourmillent dans le sang de diverses espèces appartenant au genre *corvus*. Cette filaire, vue d'abord par M. Gros (3), a été étudiée depuis par MM. Ecker, Follin, Rayer, Robin (4).

---

(1) Thèses de Paris, 1850, n° 192.

(2) Gruby, *Recherches et observations sur une nouvelle espèce d'hématozoaire*, trypanosoma sanguinis (*Ann. des sciences natur.*, 3e série, t. I, p. 104; 1844).

(3) *Bulletins de la Société impériale des naturalistes de Moscou*, t. XVIII, p. 45; 1845.

(4) Chaussat, thèse citée, p. 28 et 29.

On a trouvé aussi des hématozoaires chez quelques mammifères. Les faits qui se rattachent à cette proposition et qui l'établissent sont de nature à piquer vivement la curiosité.

Si on examine le sang d'un grand nombre de chiens, on trouvera que, chez certains individus, ce liquide contient des filaires dont le corps, passablement allongé, a moins de diamètre transversal que le diamètre des globules du sang (1); de sorte que ces longs animalcules traversent les capillaires, passent des artères dans les veines, et sont présents dans toutes les parties du système vasculaire, dans les capillaires de la conjonctive, de la muqueuse buccale, de la peau, etc.

M. Chaussat (2) a constaté que le sang du rat noir adulte contient quelquefois des hématozoaires filiformes. Ils survivent de vingt à trente-quatre heures à l'animal dans le sang duquel ils se sont développés.

Les concrétions fibrineuses des anévrysmes de l'artère mésentérique du cheval, anévrysmes très-fréquents, contiennent ordinairement des strongles, *strongylus armatus minor* de M. Rayer. Un autre strongle, *strongylus inflexus minor* de M. Raspail, a été vu par un grand nombre d'observateurs dans plusieurs veines, et notamment dans les sinus veineux de la base du crâne du marsouin.

Quant à l'homme, si vous rejettez : 1° les observations de caillots fibrineux pris pour des vers, dans l'enfance de l'anatomie pathologique ; 2° les animalcules microscopiques qui, au dire de Lancisi, Réaumur, Vallisnieri, seraient la cause des maladies contagieuses ou épidémiques, et, en particulier, les infusoires indéterminés que M. Gros dit exister dans le sang de l'homme atteint de syphilis; 3° les cas où l'on aurait cru voir sortir d'un vaisseau un gros ver unique (observations de Treutler, de

(1) Gruby et Delafond, *Note sur une altération vermineuse du sang*, etc. (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XVI, p. 325).

(2) Thèse citée, p. 25, n° 192; 1850.

Welch, etc.), que reste-t-il ?... Rien ou à peu près rien, à moins pourtant qu'on n'admette l'existence du polystome dans le sang expectoré ou dans les veines pulmonaires des phthisiques (1).

Le maintien de la bonne santé chez un animal qui, comme le chien, peut nourrir dans son sang jusqu'à 100,000 filaires, est un fait digne d'être noté.

---

(1) St. delle Chiaje, de Naples, *Recherches sur l'existence du polystome du sang humain.*

SOIXANTE-TREIZIÈME LEÇON.

DU SANG.

(Suite.)

DE LA FORMATION DU SANG.

Messieurs,

Nous avons à nous occuper, sous ce titre, de la formation primitive du sang chez le fœtus, et de son renouvellement pendant toute la durée de la vie.

La première question ne sera développée qu'à propos de l'histoire de la reproduction; j'en toucherai cependant quelques mots ici, à titre de renseignements pour l'étude de la seconde question.

Il y a chez le fœtus deux époques distinctes pour la formation du sang : l'une où, avant même que les organes aient pris une forme et une texture bien apparentes, il y a déjà du sang et des trajets vasculaires visibles dans le feuillet intermédiaire aux feuillets muqueux et séreux; l'autre où, avec ses viscères, l'embryon a acquis une circulation beaucoup plus considérable. A aucune de ces époques, le fœtus ne reçoit le sang tout formé de sa mère, il fait lui-même son sang. La chose n'a pas besoin d'être prouvée pour les ovipares, qui n'empruntent rien à leur mère, si ce n'est sa chaleur pendant l'incubation, et qui forment du sang, aux dépens des matériaux de l'œuf. Pour les mammifères, la différence fondamentale qui existe entre le sang de la mère et celui du fœtus démontre qu'elle n'envoie pas le sang tout fait à celui-ci. Vous savez que le sang du fœtus est moins coagulable que celui de la mère, qu'il a plus de globules et moins de fibrine. M. Chaussat (1),

(1) *Des Hématozoaires* (Thèses de Paris, n° 192, p. 26; 1850).

ayant examiné, au printemps de 1850, le sang d'une femelle de rat noir, y trouva les animalcules filiformes dont nous avons parlé précédemment. Cette femelle portait cinq petits, aucun d'eux n'avait de vers dans son sang. Ainsi la mère fournit des matériaux que le fœtus absorbe, et aux dépens desquels il fait son sang.

Dans la première période de la formation du sang, ce liquide est d'abord incolore, puis jaunâtre, puis rouge. MM. Prévost et Lebert décrivent à peu près en ces termes la formation du sang chez les vertébrés. Parmi les globules que renferme l'œuf fécondé de la grenouille, il en est que ces auteurs nomment organo-*plastiques*, et qui sont très-composés. Ils renferment, en effet, des granules animés d'un mouvement moléculaire, un noyau diaphane, et quelques petits globules en paillette. Ces globules organo-plastiques donnent naissance non-seulement aux organes, mais aux globules du sang lui-même. Pour cela ils perdent une partie de leur contenu granuleux. Les petits globules en paillette disparaissent les premiers; ce qui reste prend une teinte jaunâtre, les globules deviennent ellipsoïdes; enfin la teinte jaune tourne au rouge (1).

A l'apparition des premiers globules dans la membrane blastodermique, succède, pendant les autres phases du développement fœtal, une émission bien plus considérable de globules. Ceux-ci ont la forme que présenteront désormais les globules du sang de l'animal dans toutes les périodes de sa vie. M. Dumas, dans un travail peu cité (2), avance que les globules elliptiques de l'oiseau (lequel a d'abord des globules arrondis) ne paraissent qu'au moment où le foie se forme; d'où il conclut, par induction, que les globules prennent naissance dans cet organe.

Le renouvellement du sang, et par conséquent la formation de ce liquide, s'opèrent avec une grande activité pendant toute la durée de la vie.

---

(1) Séance de l'Institut du 15 janvier 1844, et *Gaz. méd.*, 1844, p. 43 et 44.
(2) Sa dissertation inaugurale, n° 67; Paris, 1832.

La diminution si rapide de la masse du sang, pendant l'abstinence, et la mort si prompte qui suit la privation complète d'aliments, attestent que, du sang étant dépensé chaque jour pour le maintien des actes de la vie, il s'en reforme à mesure qu'il se consomme.

On peut se faire une idée de la puissance réparatrice dont l'organisme est doué, par la quantité énorme de sang qu'ont pu perdre quelques individus dans le cours d'une certaine période de leur vie, soit par des hémorrhagies spontanées, soit par des saignées répétées. Il n'est plus question ici d'hémorrhagies se manifestant en une fois, mais de pertes de sang reproduites à intervalles. Une femme hystérique fut saignée 1,020 fois en dix-neuf ans. Une jeune fille de Pise se laissait ouvrir la veine tantôt tous les jours, tantôt tous les deux jours, pendant quelques années; elle perdait de plus 125 onces de sang environ à chaque menstruation. Un autre individu perdit 1,000 livres de sang dans un an. Chez un autre, des hémorrhoïdes laissaient fluer 5 livres de sang en vingt-quatre heures; cela dura soixante-deux jours. Enfin un jeune homme perdit 75 livres de sang en dix jours. A ces faits, que j'emprunte à Haller (1), j'ajouterai l'observation publiée par le Dr Carlo Cavalli, et dont on trouve un extrait dans le journal d'Omodeï (2). La nommée Maria Besana, qui en fait le sujet, a été saignée *trois mille cinq cents fois* en vingt-huit ans!

L'habitude de perdre du sang monte, dans l'organisme, la force de réparation à un degré considérable, et qui peut même dépasser les besoins de l'économie, de sorte qu'un état de pléthore peut survenir lorsque les évacuations sanguines sont diminuées ou supprimées.

Le sang ne se répare pas à la fois et en même proportion dans tous ses éléments. Le plasma est remplacé plus tôt que les globules, de sorte que les saignées rompent très-promptement l'équi-

---

(1) *Elementa physiol.*, t. II, p. 5.
(2) *Annali universali di medicina*, t. LXXVI, p. 495; 1835.

libre entre la partie liquide et la partie en suspension. J'en ai donné la preuve dans la 2ᵉ livraison de ce volume. Si les hémorrhagies sont excessives ou si la force réparatrice languit, l'anémie survient, et elle se traduit non-seulement par la diminution des globules, mais encore par une proportion moindre des parties animales qui sont en dissolution dans le sérum. Cet état peut causer des hydropisies.

Il est très-intéressant de rechercher quelles sont les sources de la réparation du sang; ce sujet est d'une grande fécondité, comme j'espère vous le faire reconnaître.

La source la plus prochaine, la source immédiate, c'est la *substance même du corps,* dans laquelle puise l'absorption, et qui retourne au sang sous forme de lymphe. Ainsi, chez un homme ou un animal qui a perdu une grande quantité de sang, le canal thoracique verse dans la veine sous-clavière, et avant même que la digestion ait rien fourni, une notable quantité de lymphe qui s'ajoute au sang, devient sang, et augmente ainsi la masse de ce liquide. Il me paraît très-vraisemblable que les veines introduisent aussi dans le sang quelques produits de la décomposition du corps.

Remarquez, Messieurs, que ce n'est pas exceptionnellement, et seulement parce qu'une hémorrhagie a appauvri le sang, que le canal thoracique y apporte de la lymphe; c'est là un phénomène normal de tous les jours et de tous les instants. C'est là une des sources régulières de la réparation du sang, liquide dissipé chaque jour par les diverses sécrétions et la nutrition.

Certaines expériences et quelques faits de pathologie me paraissent propres à montrer la part de la lymphe, et par conséquent de la substance du corps, dans la réparation du sang, indépendamment de toute alimentation. Soit un animal, un chien, par exemple, auquel vous aurez ouvert un gros vaisseau (les expériences de M. Piorry ont prouvé que cet animal pouvait perdre immédiatement, et sans succomber, une quantité de sang égalant la vingtième partie du poids de son corps). Lorsque le chien sera tellement affaibli par la perte de son sang, que la sortie de quelques onces de plus causerait infailliblement

la mort, fermez le vaisseau. Le lendemain, sans que l'animal ait pris aucune nourriture, vous pourrez, sans le faire mourir, lui tirer 10 à 12 onces de sang. Il s'en est donc formé depuis la veille, et, puisque l'animal n'a pas mangé, c'est aux dépens de sa propre substance que cette régénération a eu lieu.

Je ne saurais trop appeler votre attention sur le merveilleux phénomène dont je vous entretiens. Ce qu'il faut avant tout, dans le cas d'une déperdition abondante et brusque de sang, ce qu'il faut, dis-je, c'est que de nouveau sang soit formé en toute hâte, pour que la circulation l'offre aux organes. Il faut du sang pour que le cerveau et les nerfs fassent contracter régulièrement diverses fractions du système musculaire, il faut du sang pour que la respiration s'effectue, il faut du sang, ou l'animal est mort. Eh bien! avant que la digestion ait donné des matériaux réparateurs, la substance du corps en a fourni, et le canal thoracique les a versés dans la veine sous-clavière. Certes il y a lieu d'admirer cette prévision de la nature, qui fait que chacun porte en soi les moyens de subvenir à une déperdition éventuelle du liquide sans lequel la vie ne pourrait se continuer.

Ce qui se passe dans certaines maladies aiguës, pendant le cours desquelles on est revenu plusieurs fois à la saignée, donne une nouvelle démonstration de la réparation du sang, aux dépens du corps. Les malades étant, dans ces cas, privés d'aliments, la résorption seule peut fournir au sang de nouvelles matières extractives. On dirait que, dans leur pratique, certains médecins avaient pris à tâche de nous montrer jusqu'où peuvent s'étendre, en ce genre, les ressources de la nature. Je prends presque au hasard un passage dans le recueil des lettres de Guy Patin (1). «M. Martel, dit-il, a été fort malade d'une fièvre continue pour laquelle nous l'avons fait saigner trente-deux fois; il est parfaitement guéri, dont je loue Dieu» (2).

(1) T. I, p. 63, édition de M. Réveillé-Parise; Paris, 1846.

(2) Certainement il faut en louer Dieu! s'écrie le spirituel éditeur des *Lettres de Guy Patin*.

Au reste Guy Patin agissait en homme convaincu, et ne se refusait point, dans

Ainsi, Messieurs, nous venons d'établir que la lymphe est une des sources de la réparation du sang; mais cette source est nécessairement bornée, puisque l'animal qui fait du sang avec sa lymphe vit littéralement à ses dépens. Il existe une autre source plus abondante encore que la première, c'est la *digestion*, ce sont les *aliments*, ou plutôt c'est ce que j'ai nommé, en faisant l'histoire de l'absorption, *produits utiles de la digestion*: à savoir le chyle et les matières organiques solubles que les veines puisent dans le tube digestif.

Les expériences sur les animaux, et les observations recueillies sur l'homme, montrent aussi la part de cette source de réparation. Par exemple, nous avons vu qu'après avoir épuisé, par hémorrhagie, un chien, au point que la soustraction immédiate de quelques onces de plus le ferait périr, on peut, le lendemain, ôter à l'animal, sans qu'il meure, 10 à 12 onces de sang, parce que la substance du corps a fourni des matériaux de réparation; mais si, comme l'a vu M. Piorry, on laisse s'écouler deux ou trois jours dans l'abstinence avant d'ôter de nouveau sang à l'animal, il suffira de lui en enlever 6 ou 7 onces pour le faire périr. La dépense quotidienne qu'exige l'entretien de la vie a alors dépassé en grande partie ce que la substance du corps avait fourni. Au lieu de cela, donnez des aliments à l'ani-

---

ses indispositions, les bienfaits de ce remède souverain. « Depuis ma dernière lettre, dit-il ailleurs, un méchant rhume m'a tant pressé qu'il m'a fallu tout quitter et me mettre au lit, où j'ai été saigné sept fois » (t. I, p. 375). Il traitait de même les personnes de sa famille. On lit, à la page 164 du 1er volume : « Mon fils aîné était ici fort malade; mais je l'ai retiré du mauvais pas d'une fièvre continue par le moyen de vingt bonnes saignées des bras et des pieds, avec pour le moins une douzaine de bonnes médecines. » Il saignait libéralement dans la petite vérole. « J'ai, dit-il, traité ici un gentilhomme du Languedoc d'une très-cruelle et très-mauvaise petite vérole; il a été saigné dix bonnes fois, *et ante eruptionem, et in ipsa eruptione, et post plenam eruptionem* » (t. II, p. 219). Avant Guy Patin, Botal avait dit « que le sang dans le corps humain est comme l'eau dans une bonne fontaine; tant plus on en puise, tant plus il s'en trouve. »

Les ennemis de Guy Patin l'accusèrent d'avoir hâté par des saignées intempestives la fin de l'illustre Gassendi.

mal : vous pourrez, dans une période de quinze jours, lui soustraire, sans le faire périr, une quantité de sang égale au cinquième du poids total de son corps. De petits chiens pesant 10 livres donnèrent ainsi 2 livres $\frac{1}{2}$. Pour les faits recueillis sur l'homme, il me suffira de vous renvoyer à ceux que j'ai cités, page 180 de cette leçon.

On a essayé de déterminer quelle est au juste la quantité de sang qui se forme chaque jour pour l'entretien régulier de la vie. Comme tout ce qui est excrété sort du sang, à savoir les urines, la transpiration cutanée, la perspiration pulmonaire, etc., on pourrait penser que la quantité de sang produite, toutes les vingt-quatre heures, est précisément égale à la somme de ces excrétions, pendant une même période de temps. Ce serait mal raisonner. Sans doute, pour que l'équilibre se conserve, il faut que le sang reçoive chaque jour autant qu'il dépense; mais il peut entrer dans le système vasculaire, et en sortir, diverses substances, sans que la masse du sang ait été sensiblement modifiée. Celui qui boit 10 mesures d'eau dans une matinée, et rend immédiatement par les urines une quantité de liquide égale à celle qui a été ingérée, n'a ni formé ni dépensé 10 mesures de sang, car l'eau n'a fait que traverser cette humeur. On n'a donc pu donner qu'une détermination approximative, lorsqu'on a dit que la quantité de sang réel formé en vingt-quatre heures s'élevait à 2 livres. Ce chiffre a dû être dépassé dans quelques-uns des cas d'hémorrhagies périodiques que nous avons rapportés.

Enfin la respiration forme un troisième contingent pour la réparation du sang; nous en parlerons ailleurs.

Puisque le sang se renouvelle aux dépens de la lymphe et du chyle, il est intéressant de rechercher s'il n'y a pas quelques rapports de *composition entre ces trois humeurs*. A ne considérer que la couleur, on pourrait croire qu'il n'y a entre elles aucune analogie; mais, cette couleur éliminée, vous trouverez d'assez notables points de ressemblance entre le sang et les deux fluides qui lui sont afférents.

Tous les trois se coagulent spontanément, lorsqu'ils sont retirés des vaisseaux, la lymphe plus que le chyle.

Tous les trois charrient des globules, et sont en conséquence composés d'un plasma et d'une matière en suspension.

La coagulation, dans les trois humeurs, tient à la solidification spontanée d'un principe immédiat particulier, la *fibrine*, principe que les trois humeurs contiennent.

Le plasma de chacune de ces humeurs contient de l'albumine, que la chaleur peut coaguler; il renferme aussi différentes matières extractives et des sels.

Pour suivre plus loin ce parallèle et signaler d'une manière rigoureuse les analogies et les différences entre le sang et les deux humeurs qui le réparent, il faudrait pouvoir placer, en regard des découvertes modernes sur le sang, des travaux qui auraient eu pour objet de rechercher si le chyle ou la lymphe, ou les deux, contiennent ou non les substances qu'on vient de trouver dans le sang. Faute de savoir que ces substances font partie du sang, on n'avait pu songer à les extraire du chyle ou de la lymphe. Un des avantages de ce parallèle serait de montrer quelles substances entrent toutes formées dans le sang, quelles substances prennent naissance dans ce liquide. Il y aura certainement quelque chose à faire ici. Pour le moment, je ne puis mettre en œuvre d'autres matériaux que ceux que la science possède.

Relativement au chyle, voici les principaux traits d'opposition qu'on a établis entre lui et le sang. J'emprunterai plusieurs détails à Muller (1):

1° Leurs globules diffèrent par la forme, par leur manière de se comporter dans l'eau (ceux du chyle n'étant pas attaqués comme ceux du sang), par la présence de la matière colorante chez ces derniers, et l'absence de cette matière dans les globules du chyle. En somme, le sang contient des globules comme ceux du chyle, et de plus des globules caractéristiques qui manquent dans le chyle.

2° Le chyle est alcalin, comme l'ont vu Emmert, Vauquelin,

---

(1) *Manuel de physiologie*, t. I, p. 474.

et Brande; mais, d'après Tiedemann et Gmelin, il l'est plus faiblement que le sang, et nous avons dit ailleurs que parfois il ne l'était pas du tout.

3° La proportion des matières solides est moindre dans le chyle que dans le sang; et cela doit s'entendre non-seulement des particules en suspension ou globules, mais des substances en dissolution dans les deux liquides.

4° Il y a moins de fibrine dans le chyle que dans le sang. La différence est surtout très-marquée entre le sang et le chyle qui n'a pas traversé encore les ganglions du mésentère.

5° La nature de la fibrine ne paraît pas parfaitement la même dans le sang et le chyle; elle semble, dans ce dernier liquide, se rapprocher de l'albumine par ses propriétés. L'acide acétique, suivant Brande, ne dissout qu'une faible proportion du caillot du chyle, tandis qu'il dissout sensiblement la fibrine.

6° Le chyle et le sang diffèrent surtout par les proportions différentes des matières grasses qu'ils contiennent. Il y en a beaucoup plus dans le chyle que dans le sang; il y a relativement plus de graisse libre dans le chyle, et plus de graisse combinée ou dédoublée dans le sang.

7° Le chyle, comme le sang, contient du fer, mais en plus petite proportion. On dit que ce fer est plus faiblement uni aux autres parties dans le chyle que dans le sang, et qu'il s'y laisse plus facilement reconnaître par les réactifs.

Il y a peut-être moins de différence entre la lymphe et le sang qu'entre le chyle et le sang. Supprimez les globules du sang, le plasma qui reste a beaucoup d'analogie avec la lymphe. Entendons-nous bien à cet égard: ce n'est pas au *sérum* du sang coagulé qu'il faut comparer la lymphe; c'est au *sérum* du sang qui circule, au *plasma*, en un mot, comme l'a très-bien fait observer Muller. Ce plasma et la lymphe contiennent, comme vous le savez, de la fibrine en dissolution; tandis qu'il n'y a plus de fibrine dans le *sérum* qui entoure le caillot de la saignée. M. Dumas, qui, de son côté, a été frappé des rapports qui existent entre la lymphe et le sérum du sang en circulation, a remis à Breschet une note que celui-ci a insérée dans

sa thèse de concours pour la chaire d'anatomie (1); j'en vais transcrire ici quelques propositions. On peut se former une idée très-nette, et peut-être juste physiologiquement, de la nature de la lymphe, en disant qu'elle consisterait en du sang délayé d'un peu d'eau salée et filtré.

« La lymphe présente, en effet, une composition qui la rapproche du sérum, mais ce sérum ne peut s'obtenir que de deux façons :

« 1° En laissant coaguler le sang, ce qui en sépare à la fois les globules et la matière de la fibrine.

« 2° En étendant le sang d'eau salée par exemple, ce qui permet de le filtrer. La liqueur claire et incolore retient alors la matière de la fibrine, et ne laisse que les globules sur le filtre.

« Ceci posé, si l'on remarque dans la composition de la lymphe : 1° la présence de la matière de la fibrine; 2° celle d'une quantité de sel marin, presque double de celle qui existe dans le sérum du sang, on sera très-disposé à admettre que la lymphe n'est que du sang qui se filtre dans les capillaires, après s'être chargé d'eau salée par quelque effet d'endosmose. »

Je vous prie, Messieurs, de ne prendre dans ce passage que l'aperçu chimique, et non la vue physiologique, ingénieuse pourtant, qu'il renferme. Si la lymphe n'était que du sang filtré, elle perdrait toute l'importance que nous lui reconnaissons. Si la lymphe venait *directement* et en *totalité* du sang, si ce n'était que du *sang filtré*, retournant au sang par le canal thoracique, elle ne pourrait être considérée, en aucune façon, comme *une source de réparation du sang*. Si, au contraire, vous considérez avec moi la lymphe comme un produit de décomposition du corps, vous comprenez de suite comment elle peut réparer *immédiatement* les pertes que le sang aura faites, non-seulement par des hémorrhagies, mais encore dans les actes ordinaires de la vie, comme on le voit chez les gens faisant abstinence, et qui maigrissent (voy. t. I, p. 531). Du reste, la doctrine sur la-

(1) *Le Système lymphatique*, p. 172; Paris, 1836.

quelle j'insiste peut très-bien se concilier avec celle de la pénétration de quelques parties du plasma du sang dans les origines des vaisseaux lymphatiques. Le sang que les artères ont amené dans les capillaires reviendrait alors au cœur par deux colonnes, l'une *veineuse*, l'autre *lymphatique*, dépouillée de globules, et toutes deux ramèneraient des produits des mouvements de décomposition du corps pendant les actes de nutrition.

Pour dernière considération relative à ce sujet, je dirai qu'on n'est point autorisé à admettre plus qu'une *analogie de composition* entre le plasma du sang et la lymphe. Rien ne prouve que cette lymphe contienne *tous* les principes immédiats que nous avons reconnus dans le sang.

Du reste, à mesure que la lymphe et le chyle se rapprochent de l'endroit où ils vont être versés dans la circulation sanguine, ils participent, de plus en plus, aux propriétés du sang : 1° d'une part, en effet, ils deviennent plus fibrineux et plus coagulables; 2° de l'autre, ils se pénètrent plus ou moins de matière colorante rouge.

Vous avez vu, Messieurs, s'étendre beaucoup plus que vous ne vous y attendiez peut-être cette intéressante question de la formation du sang; je ne l'ai pas encore épuisée. Il me reste à rechercher d'où viennent les éléments, les principes immédiats et les sels du sang? Où et comment se développent les globules où et comment ils se colorent? Sur ces deux derniers points, je ne promets pas de vous satisfaire.

Relativement aux *éléments*, c'est-à-dire aux corps simples qu entrent dans la composition du sang, il est à peine nécessaire de dire qu'ils viennent *du dehors*. J'ai dénié, dans mes Prolégomènes, aux organismes vivants, le pouvoir de faire de toutes pièces ce que nos chimistes regardent comme des corps simples: d'où il suit que l'embryon ou le fœtus de vivipare trouve dans l'œuf les matières élémentaires de son sang; tandis que l'embryon et le fœtus des mammifères empruntent par absorption ces éléments à leur mère. Enfin les uns et les autres, après l'éclo-

sion ou la parturition, reçoivent ces principes élémentaires dans leurs aliments et leurs boissons.

Dans tous la respiration ajoute un principe aérien, peut-être deux. Voilà pour l'origine des éléments.

Quant aux *principes immédiats* du sang, leur analogie avec ceux que l'analyse montre dans les matières alimentaires pourrait donner à penser et à fait dire effectivement qu'il les reçoit tout formés des aliments. Prenez de la chair: vous y trouverez de la fibrine, de l'albumine, des matières grasses ordinaires, de la matière grasse phosphorée, de la créatine, de la créatinine, une matière extractive soluble dans l'eau et l'alcool, etc. etc. Vous trouverez de même dans le lait et dans les substances végétales des principes quartenaires azotés, des graisses, et de plus des matières sucrées ou pouvant le devenir. La digestion, en dissolvant toutes ces substances, les apporterait toutes faites au sang. Je ne pense pas, Messieurs, que la chose soit si simple. Vous savez déjà que la digestion ne dissout pas seulement, mais encore qu'elle transforme (t. II, p. 129). Vous savez que l'albumine doit passer par l'état d'albuminose pour être introduite dans les voies circulatoires, où elle se change de nouveau en albumine. Vous savez aussi que la fibrine du chyle n'a pas tout à fait les caractères de la fibrine du sang; vous savez encore que si le sang contient des matières grasses libres, il contient aussi des savons qui n'y ont pas pénétré à l'état de savons. J'ajoute que le sang contient non-seulement des substances utiles pour la nutrition, l'assimilation, mais aussi des produits qui doivent être éliminés, comme l'urée, l'acide urique, l'acide hippurique, etc. Or ces produits ont pris naissance dans le corps ou plutôt dans le sang, et n'ont pas été apportés tout formés par les aliments. Voici enfin une considération qui juge tout à fait la question. La respiration n'a pas seulement pour objet d'introduire dans le sang un gaz qui y resterait à l'état de liberté ; ce gaz, l'*oxygène*, que les chimistes nous montrent présent dans l'immense majorité des combinaisons de la matière, attaque incessamment les principes immédiats du sang, azotés et non azotés, et y fait naître des combinaisons nouvelles. La chose est prouvée précisément

par la formation de l'acide urique, de l'urée, des acides hippurique, valérique, par la transformation des sels végétaux en carbonates alcalins, découverte faite par Woehler (1); par la conversion de l'acide benzoïque, introduit par les aliments, en acide hippurique; par la destruction de glucose, etc. etc.

Ainsi, parmi les principes immédiats qui entrent dans la composition du sang, il en est qui y arrivent tout formés. Un plus grand nombre y prend naissance, *par suite des réactions qui se passent au sein de cette humeur.* Ici, Messieurs, un nouvel et important sujet d'études se présente. *Quelles sont les mutations qu'éprouvent dans le sang les principes qui y sont amenés incessamment, soit que la lymphe les y introduise, et alors ils viennent des corps, soit que le chyle les apporte, et alors ils proviennent en partie de la digestion?* Je me borne ici à poser cette question, pour la solution de laquelle nous devrons tenir compte, plus tard, de la respiration, de la calorification, et du mouvement intime qui constitue la nutrition.

Formation des globules du sang. Il arrive souvent aux hommes qui cultivent les sciences de se persuader qu'ils ont levé une difficulté, parce qu'ils l'ont reculée. C'est là un travers inhérent à notre psychologie, et nous en trouvons un exemple très-saillant dans les explications qu'on a données de la formation des globules du sang. On a admis qu'ils venaient de la lymphe et du chyle, c'est-à-dire qu'ils résultaient d'une transformation, d'une évolution de ces globules. On s'est tenu pour satisfait de cette explication, sans songer qu'il n'était pas plus facile d'expliquer la formation des globules du chyle et de la lymphe, que la formation des globules du sang, et qu'en conséquence, on n'avait fait que *reculer la difficulté.*

Je n'entends pas, par cette critique générale, rejeter sans appel les théories auxquelles je fais allusion, et dont je vais vous donner l'analyse.

Il y a dans le système lymphatique deux espèces de globules

---

(1) *Journal des progrès des sciences médicales*, t. I, p. 41.

au moins : 1° les globules propres de la lymphe, qui sont communs aux lymphatiques généraux et aux lymphatiques chylifères; 2° les globules graisseux, qui appartiennent au chyle. On a fait jouer un rôle aux uns et aux autres dans la formation des globules du sang.

Les globules propres de la lymphe ont été regardés tantôt comme des *noyaux* des globules du sang, lesquels noyaux recevraient ailleurs une enveloppe colorée, tantôt comme constituant le globule sanguin tout entier moyennant certaines métamorphoses.

Hewson (1) a soutenu la première opinion. Sa théorie est plutôt indiquée qu'exposée dans la plupart des livres, ou bien elle y est décrite dans des termes qui ne répondent ni à sa célébrité ni à la considération dont elle jouit encore parmi un grand nombre d'auteurs allemands. En voici la substance : Les parties qui concourent à la formation des globules du sang sont les ganglions lymphatiques, le thymus, les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes, et la rate. Les parties centrales des vésicules (noyaux des globules) se forment d'abord, puis les vésicules colorées qui les enveloppent. Les noyaux se forment dans les ganglions lymphatiques et dans le thymus. Il a vu, dans les cellules de ces ganglions et dans les lymphatiques qui en sortent, des corpuscules (globules de la lymphe) qui, dit il, ressemblaient parfaitement aux parties centrales des globules du sang. Si on examine le liquide contenu dans les cellules du thymus, on y trouve des corpuscules tout à fait semblables à ceux de la lymphe. Le thymus est une sorte d'appendice des ganglions lymphatiques (2); il est grand dans le fœtus, et il grossit encore dans les premiers temps de la vie extra-utérine, parce que ce sont les époques où l'accroissement rapide du corps exige plus de matériaux de nutrition. Si quelques vertébrés inférieurs manquent de ganglions lympha-

(1) G. Hewsoni, *Opus posthumum*, éd. M. Falconar, p. 78 et suiv., in-8°; 1785.

(2) *Loc. cit.*, p. 106.

tiques, les plexus des vaisseaux de cet ordre remplissent tout à fait le rôle de ganglions. Les vaisseaux lymphatiques qui sortent des ganglions (*vaisseaux afférents*) peuvent être considérés comme des conduits excréteurs dans lesquels ces glandes versent les corpuscules centraux des globules du sang. Voilà pour la partie centrale des globules (*noyaux* des modernes).

Quant à la vésicule d'enveloppe, vésicule colorée, suivant Hewson, les globules la reçoivent les uns dans les vaisseaux lymphatiques, les autres dans la rate. On voit, dit-il, dans les vaisseaux lymphatiques qui *sortent* des ganglions, quelques globules du sang bien formés et colorés : c'est donc là qu'ils ont pris naissance. Les parois des vaisseaux lymphatiques étant plus vasculaires que ne le comportent les besoins de leur nutrition, cette vascularisation est en rapport avec la production des vésicules colorées qui s'ajoutent aux parties centrales des globules du sang. Ici donc les globules entrent tous formés et parfaits dans le sang. Mais un grand nombre de globules de la lymphe sont versés dans le sang par le canal thoracique, sans avoir encore acquis de vésicule d'enveloppe. Ceux de ces globules, que la circulation sanguine porte dans la rate, y reçoivent l'enveloppe colorée (1); ils sont ramenés dans le canal thoracique par les lymphatiques de la rate, qui peuvent être considérés aussi comme de véritables conduits excréteurs, puisqu'ils versent des globules rouges du sang dans le canal thoracique, de même que le canal excréteur du foie verse de la bile dans le duodénum (2). Si l'ablation de la rate n'empêche pas la formation du sang, c'est que les lymphatiques continuent de fournir les enveloppes des globules (3).

Vous rejetterez, Messieurs, cette théorie, d'après les considé-

---

(1) *The works of W. Hewson, edited with an introduction and notes*, by G. Gulliver, *for the Sydenham society*, p. 282, in-8°; London, 1846. — Ce passage prouve que Hewson avait vu les globulins, c'est-à-dire les globules de la lymphe dans le sang; M. Gulliver en induit à tort que Hewson avait découvert les *globules blancs*, qui sont autres que les globulins.

(2) *Opus posthumum*, p. 107.

(3) Édition anglaise, par Gulliver, p. 285.

rations suivantes : 1° Les globules sanguins des mammifères n'offrent pas de noyau évident. 2° Les globules de la lymphe seraient beaucoup trop volumineux pour former ce noyau, à supposer qu'il existât (1). 3° La matière colorante n'est pas sous forme de couche corticale dans les globules du sang. 4° La lymphe charrie des globules avant même d'avoir traversé les ganglions ; ceux-ci, qui, du reste, peuvent en fournir, ne les engendrent donc pas tous. (Cette quatrième objection ne porte que sur un détail et non sur le fond de la théorie.) 5° Les lymphatiques venant de la rate charrient bien souvent une lymphe incolore (voy. t. II, p. 782). 6° L'idée d'ajouter une sorte de teinture à un globule blanc, pour en faire un globule rouge du sang, est très-peu physiologique. Il faut avouer que cette idée grossière, qui s'est présentée à quelques-uns des successeurs de Hewson, n'est pas la sienne. Il se demande si la vésicule colorée est sécrétée par les parois des vaisseaux lymphatiques, ou si elle se forme par l'influence plastique que ces parois exercent.

Il est une autre théorie où les globules ou granulations de la lymphe jouent le rôle de noyaux relativement aux globules du sang. Cette théorie, qui est en rapport avec la *théorie cellulaire* dont je vous ai fait l'exposé dans les Prolégomènes, diffère *toto cœlo* de la précédente. On suppose que les globules de la lymphe, arrivés dans le sang, y jouent le rôle de noyau pour provoquer la formation de vésicules sanguines (globules du sang).

Muller penche vers cette théorie, la seule qu'il expose. *Probablement*, dit-il, *les globules du sang se forment des granulations de la lymphe et du chyle de la même manière que les cellules naissent de leurs noyaux* (2). Il ajoute plus loin : « La formation de l'hématine dans les globules dépend manifestement de la force métabolique de leurs cellules. » Cette théorie

(1) Chez les trois classes de vertébrés dont les globules sanguins ont des noyaux, ces noyaux sont plus petits que les globules de la lymphe, et d'une forme différente, ainsi que l'a montré Wagner, qui a mesuré les globules du chyle et de la lymphe dans les quatre classes d'animaux vertébrés.

(2) *Manuel de physiologie*, t. I, p. 117.

est passible de plusieurs des objections que nous avons faites à la précédente.

Je rapproche des deux théories précédentes celle de Home et Bauer (1), qui me paraissent avoir ici, comme dans beaucoup d'endroits de leurs mémoires, fait une espèce de roman. Ils recherchent, jusque dans le mucus stomacal, l'origine des globules du sang. Ils voient, dans la région pylorique d'un homme mort subitement après son dîner, des globules séreux et une très-petite quantité de globules analogues à ceux du sang, moins la matière colorante. Dans les ganglions du mésentère, le chyle offre un dixième environ de globules séreux et d'autres globules analogues à ceux du sang, moins la matière colorante. En laissant reposer le liquide tiré des ganglions, ils auraient vu se former de nouveaux globules, pendant que ceux qui existaient déjà augmentaient de volume par un véritable accroissement de substance. Quant à la couleur, c'est dans le poumon et non dans la rate que les globules la prennent.

La seconde variante, à savoir que les globules propres de la lymphe deviennent *globules sanguins*, et non simplement *noyaux* de globules, a pour elle des autorités imposantes, mais elle offre aussi des invraisemblances. Il faut admettre que, de ronds, ces globules deviennent plats et lenticulaires chez les mammifères, plats et ellipsoïdes chez les ovipares. Il faut admettre qu'ils perdent leur apparence granulée, qu'ils augmentent de volume et acquièrent enfin la couleur. Plusieurs physiologistes disent avoir en quelque sorte assisté aux transformations que cela suppose. La conversion des granules du chyle (globules de la lymphe) en corpuscules pourvus d'un noyau aurait été établie par Nasse (2), qui dit avoir fréquemment observé les divers degrés de transition d'un état à l'autre. MM. Lane et Ancel (3)

---

(1) *Philos. trans.*, t. CX, p. 1; 1820. *Archiv. de méd.*, t. II, p. 133.

(2) In R. Wagner's *Handworterbuch der Physiologie*, B. I, p. 243.

(3) *Lectures on the blood* (*Lancet*, 1839-40, vol. I, p. 150, et vol. II, p. 152).

attribuent à des globules sanguins imparfaitement développés la couleur rose de la lymphe, qu'on observe quelquefois dans les gros troncs lymphatiques. M. Gulliver (1) a vu dans le liquide, fréquemment rouge, du canal thoracique du cheval, des corpuscules plus petits, plus irréguliers, et moins parfaits dans leur forme que ceux du sang. M. Simon a fait les mêmes remarques. Il faut reconnaître que la présence de globules rouges du sang dans le canal thoracique ou les gros troncs lymphatiques est fort difficile à expliquer autrement que par une transformation des globules lymphatiques en globules du sang; car on est porté à dire avec Hewson: *D'où viendraient ces globules?* Or ces glogules sanguins, déjà signalés par Hewson, et par les auteurs que je viens de citer, le sont encore par Schultz, Gurlt, Valentin (2). Le Dr Davy a informé M. Gulliver qu'il avait trouvé un *crassamentum* rouge dans le conduit thoracique d'un homme mort subitement d'apoplexie. D'une autre part, M. Denis, Prout, Krimer, et surtout Monro, parlent du *rougissement* des globules de la lymphe ou du chyle.

Je ne suis pas parfaitement convaincu par toutes ces assertions. J'ai dit ailleurs que la couleur rouge du chyle et de la lymphe n'était pas attachée à des globules (t. II, p. 765), et que les globules de la lymphe ne se montraient jamais colorés en rouge (t. II, p. 757). Quant aux globules sanguins proprement dits trouvés dans le canal thoracique, les cavités des ganglions ou des lymphatiques, il n'est pas démontré qu'ils résultent d'une métamorphose des globules de la lymphe, et ils ont pu être introduits accidentellement dans la lymphe pendant la préparation à l'aide de laquelle on se la procure. J'ajoute que l'on voit, dans le sang, les globules de la lymphe (globulins du sang), ayant conservé tous leurs caractères. Il y a donc au moins matière à doutes sur ce sujet.

---

(1) Édition anglaise de Hewson, p. 277 (note 161).

(2) *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 2 Aufl., B. I, S. 401.

Voilà pour ce qui concerne les globules propres de la lymphe et du chyle.

Les globules graisseux du chyle peuvent-ils se convertir en globules du sang? La théorie d'Ascherson (t. I, p. 213) invitait à leur faire jouer ce rôle, que leur a attribué aussi M. Donné (1), d'après d'autres considérations. M. Donné a injecté du lait dans le sang de divers animaux vivants. (Les chevaux en meurent, les ânes ne s'en trouvent pas trop bien, mais les autres espèces animales, grenouilles, oiseaux, divers mammifères, supportent cela sans en être incommodés, comme l'avait vu Gaspard, à moins qu'à l'exemple de quelques anciens *transfuseurs*, Ed. King, Lower, on ne force trop la dose ou qu'on ne brusque l'opération). Les globules très-reconnaissables de ce lait injecté ont complétement disparu, après quarante-huit heures, du sang des animaux à sang chaud. Non pas qu'ils aient été éliminés, dit M. Donné, car on n'en trouve point dans les urines, mais parce qu'ils se sont peu à peu convertis en globules sanguins. De petites saignées, faites de distance en distance pendant cette période de quarante-huit heures, permettent, suivant l'auteur, de suivre ces métamorphoses. D'abord on voit les globules du lait intacts; puis les plus petits s'agglomèrent, et s'enveloppent trois à trois, quatre à quatre, d'une couche albumineuse, tandis que les gros globules en obtiennent une pour eux seuls. Plus tard ils ressemblent aux globules blancs du sang et sont granulés comme eux. Plus tard les granules se fondent, les globules s'aplatissent comme ceux du sang; il ne leur manque plus que la couleur, qu'ils prennent en traversant la rate, organe dans lequel M. Donné voyait beaucoup de globules blancs du sang agglomérés.

J'ai promis de ne pas vous satisfaire complétement sur la formation des globules du sang, et vous vous apercevez que je vous tiens parole. Voici toutefois mon dernier mot sur ce sujet. Quand nous voyons des cellules ou globules se former dans tous

(1) *Cours de microscopie*, p. 68 et suiv.

les liquides animaux qui s'organisent sous nos yeux, dans la matière de l'œuf par exemple, et ailleurs; pourquoi ne reconnaîtrions-nous pas que des globules se forment dans le sang lui-même; le plasma du sang jouant le rôle de cytoblastème (voy. t. I, p. 212 et suiv.).

La matière de ces globules provient, en dernière analyse, des principes immédiats élaborés que la digestion introduit dans le sang, et que la respiration modifie plus tard. J'ai prouvé que les produits utiles *azotés* de la digestion entraient en grande partie dans les veines mésaraïques; là probablement commence une émission abondante de globules. Telle est au moins la conclusion qu'on peut tirer, et que M. Béclard a tirée, des expériences qui lui ont fait voir que le sang des veines mésaraïques contient tantôt la même proportion de globules que le sang des autres parties du corps, tantôt *une proportion plus considérable*, et que ce dernier résultat pouvait être rattaché aux phénomènes consécutifs de la digestion (1).



L'opinion que des globules naissent dans la veine porte rappelle et rajeunit l'ancienne théorie qui attribuait une grande part au foie dans la formation du sang. Voyez ce que j'en ai dit à l'article *Fonctions du foie*, t. II, p. 378. M. Beau vient de reprendre ce sujet (2).

En se plaçant, comme je le fais, à ce point de vue général de la formation de globules dans le plasma, on n'exclut ni la matière de la lymphe, qui concourt au renouvellement du sang, même en l'absence de la digestion, ni la matière du chyle. Faut-il prendre aussi de ce dernier liquide ses globules graisseux? Leur disparition si régulière du champ de la circulation quelque temps après le repas, phénomène sur lequel j'ai appelé

(1) *Recherches expérimentales sur les fonctions de la rate et sur celles de la veine porte*, p. 35; Paris, 1848. Cette théorie se complète par une autre théorie sur la circulation du sang dans la veine porte; il en sera question ailleurs.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXV, p. 4, 161, 386; t. XXVI, p. 81.

récemment votre attention, tiendrait-il à ce qu'ils seraient transformés, comme le suppose M. Donné ? La formation de sang blanc, coïncidant avec une diminution excessive des globules rouges (t. III, p. 121), tiendrait-elle à ce que les globules gras du chyle ne sont pas devenus globules sanguins? Malgré ce qu'il y a de séduisant dans ce dernier rapprochement, qui n'avait jamais été fait, que je sache, il me semble que la chose est peu vraisemblable. Il y a bien peu de graisse, s'il y en a, dans les globules des mammifères, et à peine signale-t-on dans les globules des ovipares, globules pourvus de noyaux, un granule graisseux formant le nucléole. Cette théorie, du reste, exclurait les autres.

Quelque opinion qu'on admette sur l'origine des globules du sang, on est porté à reconnaître que ces globules ne sont pas formés d'emblée, et qu'ils subissent plusieurs phases de développement. Parmi les globules pris dans le même sang, les uns, dit M. Donné (1), résistent moins que les autres à l'action de l'eau et même de l'acide acétique; les uns se flétrissent rapidement pendant qu'on les observe, les autres se conservent très-longtemps intacts, plusieurs n'ont aucune tendance à se réunir en chapelets et restent isolés, tandis que les autres s'empilent comme des pièces de monnaie. M. Donné parle encore de globules qui ne seraient ni blancs ni rouges, mais d'une teinte intermédiaire, etc. Ces idées de transformations progressives des globules avaient du reste été professées et sont admises aujourd'hui par un grand nombre de physiologistes. Schultze, en 1838 (2), voyait dans le sang plusieurs générations de vésicules (c'est ainsi qu'il nomme les globules du sang). Les plus jeunes sont spécifiquement plus légères, dit-il; elles ont moins de matière colorante, elles circulent plus vite. Les vieilles s'encombrent plus facilement dans certains appareils (le foie par exemple), qui les éliminent. Pour Schultze, le dernier terme de

(1) *Cours de microscopie*, p. 87.
(2) *Gaz. méd.*, 1838, p. 505.

la métamorphose dans cette progression ascendante est la conversion des globules en plasma, sous l'influence de la respiration.

L'auteur d'un des travaux les plus étendus qui aient été faits sur le développement des globules du sang dans toute la série animale, le Dr Wharton Jones (1), décrit les phases suivantes dans le développement du globule sanguin de l'homme et des mammifères.

1re *phase*. Ce sont des *cellules granuleuses* incolores, lesquelles parcourent deux périodes : l'une, dans laquelle elles sont grossièrement granulées ; l'autre, dans laquelle elles sont finement granulées. Vous reconnaissez là, Messieurs, nos globules blancs du sang, que M. Wharton Jones considère comme appartenant à une phase du développement du globule rouge.

2e *phase*. La cellule a acquis un noyau : cette phase a aussi deux périodes. Dans la première, la cellule à noyau est incolore ; dans la dernière, elle s'est colorée en rouge. C'est dans cet état qu'on voit passagèrement le sang des embryons des mammifères, lesquels ont, comme je vous l'ai dit, des globules munis de noyau. On voit rarement des globules à noyau chez l'homme adulte, mais Wharton Jones les représente d'après d'autres mammifères.

3e *phase*. Le noyau de la cellule s'échappe de celle-ci, et *c'est lui qui constitue le globule sanguin des mammifères*. En effet ce noyau, dit l'auteur, n'avait point un aspect granuleux, mais ressemblait à une cellule incluse dans la grande ; il offre l'apparence du globule sanguin, il en a exactement le volume (toutefois, chez l'alpaca, il est rond, mais il s'allonge après avoir été mis en liberté). Ce globule peut être incolore au moment où il s'échappe de la cellule.

Maintenant, suivez bien ceci, Messieurs. Les globules du sang des vertébrés ovipares ne parcourent que les deux premières phases ; voilà pourquoi ces globules sont *plus gros* et

(1) *The blood corpuscule considered in its different phase of development in the animal series* (*Philosophical transactions*, 1846, p. 63)

munis de noyau, ne les ayant pas laissé échapper. L'explication que donne M. Wharton Jones de l'absence de noyau dans les globules sanguins des mammifères s'éloigne beaucoup de celle que M. Gulliver a accréditée. En effet, soit un embryon humain ayant des globules rouges à noyau : la dernière phase de développement, pour M. Gulliver, sera la dissolution, la disparition du noyau ; pour M. Wharton Jones, au contraire, ce sera le noyau qui, échappé de sa cellule, constituera le globule arrivé à sa perfection. Les globules à noyau de l'embryon des mammifères sont, d'après lui, beaucoup plus gros que les globules sanguins définitifs.

Enfin M. Wharton Jones croit avoir vu, dans la lymphe, des globules parvenus aux diverses phases que je viens d'exposer.

La place distinguée que M. Wharton Jones a prise parmi les micrographes m'imposait le devoir d'analyser son travail ; mais il me semble bien douteux que les globules blancs proprement dits, dont vous connaissez les singulières propriétés, soient le premier degré de la formation des globules rouges.

A cette histoire fort longue et pourtant concise de la formation du sang, j'aurai quelques mots à ajouter, à propos de la respiration, sur la formation de la fibrine et de la matière colorante

---

SOIXANTE-QUATORZIÈME LEÇON.

DU SANG.

(Suite.)

DE LA VIE DU SANG. — ACTION DU SANG SUR L'ORGANISME. — TRANSFUSION DU SANG.

De la vie du sang.

MESSIEURS,

C'est avec une répugnance bien marquée que je vais traiter ce sujet. J'ai dit, dans les Prolégomènes (t. I, p. 18), que pour ceux qui regardent la vie comme un *résultat*, et non comme un *principe*, la question de la vitalité des humeurs ne devait pas être posée, et qu'elle était un *non-sens*. Burdach dit de cette question qu'elle est *surannée* (1). Voilà des motifs pour ne pas m'y arrêter longtemps.

Bien que ma manière de voir ait soulevé quelques critiques, je n'ai point changé d'avis à ce sujet. Sans doute le sang n'est pas un corps étranger dans l'économie, il fait partie de ce tout qu'on appelle organisme. Il modifie par son contact, et par les principes qu'il fournit, les autres parties vivantes; il est modifié par elles. Il est même le siége d'un travail moléculaire permanent. Certains principes immédiats s'y développent, d'autres s'y détruisent. Il est enfin, comme les autres parties du corps, le siége de ces phénomènes intimes, dont l'ensemble constitue ce que nous appelons *vie*. A ce titre, j'admets qu'on puisse dire que *le sang est vivant*. Mais, qu'on attache à ce mot l'idée que le sang renferme *je ne sais quoi* en dehors de sa matière consti-

(1) *Traité de physiologie*, t. VI, p. 585.

tutive, un principe particulier, le *principe vital* (puisqu'il faut l'appeler par son nom), c'est ce que je ne pourrais accepter sans me mettre en contradiction avec les notions de philosophie médicale que j'ai essayé de vous inculquer.

Après avoir fait ces réserves, je vais vous dire ce qu'on a allégué pour prouver que le sang est vivant.

Je ne commenterai pas cette opinion, que Van der Kolk (1) attribue à Harvey, que le *sang est vivant, parce qu'il est animé!!* ni celle de Van Helmont, qui met un archée dans le sang. Arrivons à des opinions plus sérieuses.

Le phénomène de la coagulation a surtout été remarqué comme une preuve de la vitalité du sang; mais nous avons dit que ce phénomène prêtait à deux interprétations assez difficiles à concilier. Pour les uns, c'est l'acte de la mort du sang; pour d'autres, c'est, au contraire, un acte de sa vitalité. Nous verrons Hunter tirer argument et de l'état liquide et de la coagulation. Suivant Deyeux et Parmentier, le sang se coagule plus vite pendant le temps de l'agonie, parce que le liquide a déjà perdu de sa vitalité.

Le travail de Hunter est certainement ce qui a été publié de plus remarquable sur ce sujet (2); il professait depuis vingt ans la doctrine dont je vais donner une esquisse, lorsqu'il livra ses idées à l'impression (3). Les recherches qu'il avait faites sur la résistance que présentent les œufs fécondés, à une certaine élévation et à un certain abaissement de température, l'avaient conduit à admettre que les liquides peuvent jouir de la vie. Lorsqu'après avoir gelé une oreille de lapin, il la dégelait avec

---

(1) *Diss. sist. sanguinis coagulantis historiam*, p. 19; 1820.

(2) *On the blood*, etc.; le chapitre a pour titre *Of the living principle of the blood*, p. 133 et suiv.

(3) Hunter dit qu'il est aussi difficile à certaines gens de se faire une idée d'un fluide vivant, qu'aux habitants de certains climats de croire à la solidification de l'eau, et il raconte assez plaisamment l'étonnement que montra un gentleman des Barbades en voyant pour la première fois de la glace. Avant cet illustre médecin, on ne croyait pas non plus à la vie du cal.

précaution, et voyait le sang reprendre sa fluidité et son mouvement circulaire, il en concluait que le sang, comme la partie solide de l'oreille, avait conservé sa vitalité. Le sang et le corps étant nécessaires l'un à l'autre pour le maintien de leur vitalité, il se demande si le sang meurt plus vite sans le concours du corps, que le corps sans le concours du sang. Le principe vital a le pouvoir de conserver la fluidité du sang. La coagulation du sang, ou, en d'autres termes, sa solidification, ayant lieu incessamment dans le mouvement de la nutrition, est un acte de la vie du sang, qui s'accomplit en détail pendant que les organes s'approprient les matériaux de leur réparation ou de leur accroissement, et qui s'accomplit en grand lorsqu'une masse de sang vient à être retirée par la saignée du corps d'un animal vivant. Dans certains genres de mort, le sang a perdu brusquement ce principe de vie auquel il doit la faculté de se coaguler, et il reste liquide. Hunter a vu cela : 1° après l'action de la foudre ; 2° sur deux daims forcés à la course au point d'en mourir; 3° sur des gens qu'un coup à l'épigastre avait tués; 4° sur des gens morts dans l'accès d'une passion violente. Dans ces mêmes circonstances, les muscles, *dit-il,* n'offraient point de rigidité cadavérique : la même cause qui avait ôté au sang sa faculté vitale de se coaguler ayant enlevé au muscle son pouvoir contractile. Ainsi, dans les idées de Hunter, le même principe (le principe vital) entretient dans le muscle la faculté contractile, et dans le sang son pouvoir de coagulation.

Je préviens les partisans du *principe vital* qu'ils ne doivent pas se hâter de triompher, à la lecture de ces extraits; car ce principe vital ou principe vivant (*living principle*) du sang doit son existence, dit Hunter, à la *même matière* qui la donne aux solides. Cette matière diffuse de la vie (*materia vitæ diffusa*), dont chaque partie d'un animal a sa part, est de même nature que la matière qui compose le cerveau (1)! Il est vrai que Hunter

(1) *On the blood,* etc., p. 155 et 156. J'ai dit ailleurs que Hunter, devançant l'analyse chimique, avait admis que le sang contenait une matière analogue à la matière nerveuse.

dit plus loin qu'un simple arrangement de la matière ne peut donner la vie, assertion bien difficile à concilier avec cette autre : *Que la matière de la vie est diffuse dans le corps* (1).

Parmi les faits qu'on a allégués à l'appui que le sang est vivant, les uns auraient été observés sur la fibrine, les autres sur les globules du sang.

On a invoqué l'irritabilité de la fibrine. Tourdes (2), ayant soumis un paquet de fibrine du sang à l'action de la pile de Volta, dit l'avoir vue se contracter. Cette propriété est aussi reconnue à la fibrine par Van der Kolk (3); il ne paraît pas que des expériences plus récentes l'aient définitivement établie.

Relativement aux globules, Treviranus dit avoir observé au microscope des mouvements rotatoires, une sorte de tourbillon de ces particules dans le sang récemment sorti des vaisseaux. Van der Kolk (4) les décrit ainsi : On voit, dit-il, çà et là des courants de globules marchant dans des directions variées et souvent opposées. Ce mouvement était encore apparent, mais plus faible et languissant, dans du sang pris dans la veine cave inférieure, deux heures après la mort. Van der Kolk croit que ces mouvements rapides et continus s'opposent à la coagulation du sang sur le vivant. Lehmann et quelques auteurs ont vu des mouvements convulsifs, une sorte de palpitation, dans le sang qui se coagule. Plus récemment, Emmerson (5) a encore décrit un mouvement des globules qu'on observerait quatre à cinq jours après que le sang est tiré de la veine, pour peu qu'il ne soit pas encore putréfié. Les globules contenus dans du sérum, *étendu d'eau distillée!!* se dirigent dans toutes sortes de directions, se réunissent, se séparent, et changent, à chaque instant, d'aspect et de place.

---

(1) *On the blood*, etc., p. 158.

(2) *Histoire du galvanisme*, par M. Sue, p. 68.

(3) *Dissertatio sistens sanguinis coagulantis historiam*, p. 61; Groningue, 1820.

(4) *Loc. cit.*, p. 59.

(5) *Edinb. med. and surg. journal*, vol. XLV, p. 358; 1836, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XI, p. 487.

C'est précisément parce que ces mouvements se montrent encore après quatre à cinq jours que je les regarde comme étant de la même nature que ceux qui s'établissent si facilement par les plus petites modifications de température ou l'évaporation dans les corpuscules en suspension dans les liquides observés au microscope. Rien ne démontre qu'il y ait là participation de la vie.

Mais les globules, en tant qu'on voudra les considérer comme des cellules analogues à celles dont j'ai fait l'histoire dans les Prolégomènes (voy. théorie cellulaire), doivent participer aux propriétés de ces cellules. Elles sont dans le plasma du sang, comme d'autres cellules dans leur cytoblastème, exerçant, comme d'autres cellules, des actions d'endosmose et d'exosmose, et métamorphosant sans doute la matière qu'elles absorbent. Nous avons vu Schultze décrire les phases de leur développement, ce qui constituerait, dans ces particules, des actes en tout semblables à ceux qui constituent la vie dans les autres parties du corps.

A ces considérations, j'ajoute celle des changements de forme qui ont été observés dans les globules blancs (voy. t. III, p. 22), bien que je ne sois pas parfaitement édifié sur la nature de ces singuliers phénomènes.

Le sang, quand il est extravasé, ne s'organise pas; mais, quand son plasma filtre au travers des parois vasculaires, comme on l'observe dans diverses exsudations, il s'organise en membranes, il produit des adhérences, etc.; c'est par un procédé analogue qu'il nourrit les parties. Voilà certainement une propriété qui décèle une activité particulière dans le sang.

ACTION DU SANG SUR L'ORGANISME. — TRANSFUSION DU SANG.

La première partie de ce sujet pourrait être traitée en une phrase. Il suffirait de dire que pas une action de l'économie ne peut se continuer sans le concours du sang; que l'exercice de la pensée est suspendu, que le cerveau ne commande plus de contractions musculaires, que les muscles des parties où le sang n'aborde pas n'obéissent pas à la volonté, que les sens deviennent insensibles à leurs stimulants habituels, que les parties

que le sang cesse d'arroser se refroidissent et meurent, que les sécrétions se suppriment, et que la nutrition est enrayée, et qu'enfin, si la soustraction du sang est générale, notable, et brusque, l'homme, le mammifère ou l'oiseau, tombent dans un état de mort apparente que suit inévitablement une mort réelle, si on ne restitue provisoirement du sang au système vasculaire.

La science toutefois ne peut se contenter de cette solution générale. Il est indispensable d'entrer dans l'examen des espèces; mais j'aurai ici beaucoup de renvois à indiquer. Ainsi j'étudierai :

1° L'action du sang sur le centre nerveux, avec la physiologie du système nerveux.

2° L'action du sang sur les muscles, dans l'histoire des mouvements.

3° L'influence du sang sur la température animale, la nutrition, les sécrétions, à propos de chacune de ces fonctions. C'est là qu'il faudra rechercher quelles mutations intimes s'opèrent et dans le sang lui-même, et au contact de ce sang avec la matière vivante.

4° L'influence différente du sang artériel et du sang veineux, à l'occasion de l'*asphyxie*, qui terminera l'histoire de la respiration.

J'ai dit que la mort apparente suivait une soustraction brusque et considérable du sang. Voici ce qu'on observe dans ce cas. Si on ouvre l'artère crurale d'un chien, qu'on y adapte un tube, comme l'a fait Blundell (1), et si on laisse le sang couler librement, 8 onces de ce liquide environ s'échapperont en deux minutes, et l'écoulement s'arrêtera. Alors l'état le plus alarmant se déclare, la respiration est agonisante; l'animal se débat, il est pris de convulsions, il tombe dans l'insensibilité, et on observe un relâchement complet des muscles abdominaux. De grandes hémorrhagies traumatiques ou survenant après l'expulsion du fœ-

(1) *Experiments on the transfusion of blood by the syringe* (dans *London medico-chirurg. transactions*, vol. IX, p. 56 et suiv.; 1818).

jus donnent souvent l'occasion d'observer, dans l'espèce humaine, les mêmes accidents, auxquels se joignent la décoloration de la face et des lèvres, l'état vitré du regard, les bourdonnements d'oreille, etc. L'apparition des convulsions mérite surtout d'être notée dans l'histoire des hémorrhagies ; il en sera question dans une autre partie du cours.

Il est intéressant et important de déterminer quelle est la proportion de leur sang qu'un animal ou un homme doivent perdre plus ou moins brusquement, pour que mort s'ensuive ; ou, ce ce qui revient au même, quelle proportion de leur sang ils doivent retenir pour ne pas mourir. Les expériences par lesquelles on a cherché à déterminer la proportion du poids du sang avec le poids du corps répondent, jusqu'à un certain point, à ces questions (voy. t. III, p. 9). En général on ne peut, sans causer la mort, soustraire brusquement une quantité de sang qui dépasse la vingtième ou seulement même la vingt-cinquième partie du corps. A des chiens pesant 25 livres, M. le professeur Piorry (1) pouvait retirer *illico* une livre et demie de sang veineux ; mais, s'il ôtait quelques onces de plus, l'animal succombait à l'instant. Il n'y a cependant rien de constant à cet égard. Dans les expériences de Rosa (2), la quantité de sang retiré à de jeunes veaux, avant la mort apparente, ne dépassait pas en poids la trentième partie du poids du corps ; tandis qu'elle atteignait jusqu'à la douzième, ou même jusqu'à la neuvième, chez des veaux plus âgés. A certains chiens, Blundell ne pouvait enlever plus d'un trentième ; à d'autres, il faisait perdre jusqu'à un vingtième du poids total du corps.

La manière dont le sang sort a beaucoup d'influence sur le résultat. S'il s'échappe à flots d'un gros vaisseau, l'animal en perdra moins avant de tomber dans l'état de mort apparente que si l'écoulement est plus lent. Dans ce dernier cas, une répartition plus égale ramène plus longtemps du sang au cœur, en même

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. X, p. 138.
(2) *Lettere fisiologiche*, vol. I, lettera 4.

temps qu'une certaine proportion de lymphe s'ajoute à la masse du sang.

L'influence du sang est moins prochainement nécessaire à l'entretien de la vie chez les reptiles que chez les mammifères. Une grenouille à laquelle on excise le bulbe de l'aorte ne périt point à l'instant ; elle reste sensible, éveillée ; elle nage, elle saute si on l'excite (1).

L'importance du sang se révèle d'une autre manière, lorsqu'au lieu d'une perte excessive et brusque de ce liquide, il y a seulement insuffisance, comme on l'observe à la suite de dérangements profonds de la digestion ou d'hémorrhagies se reproduisant à intervalles. La description des effets de cette réplétion incomplète du système vasculaire appartient à la pathologie.

En preuve de l'action vivifiante du sang, on a cité encore l'assertion de Humboldt (2), que le cœur d'une grenouille, lorsqu'il est devenu immobile et flasque, peut être ranimé si on l'arrose avec du sang. Lorsqu'une membrane muqueuse, sous laquelle vibrent des cils, est mise en contact avec du sang, le mouvement de ces petits corps se prolonge sensiblement (3).

Lorsqu'un animal est tombé dans l'état de mort apparente par suite d'une perte brusque de tout le sang qu'il a pu fournir, il y a possibilité, dans des circonstances données, de le rappeler à la vie en lui introduisant de nouveau sang dans les vaisseaux. C'est ce qu'on appelle *transfusion du sang*, pratique ou expérience sur laquelle il appartient à la physiologie de se prononcer ; je vais m'y arrêter un instant.

---

(1) Haller, *Opera minora*, t. I, p. 116.

(2) *Uber die gereizte Muskelfaser*, t. II, p. 264.

(3) Purkinje et Valentin, *de Phænomeno generali et fundamentali motus vibratorii continui in membranis animalium plurimorum obvii*, in-4° ; Wratislaviæ, 1835.

De la transfusion du sang.

Une idée audacieuse surgit, au XVIIe siècle, au milieu des espérances qu'avait fait naître l'immortelle découverte de la circulation du sang : c'était de transfuser ce liquide d'un individu vivant à un autre. On y avait pensé, à la vérité, avant la découverte de Harvey ; mais, faute de connaître le cours du sang, on n'avait pu donner suite à ce projet. Il n'en fut pas de même dès que la circulation fut connue. De quelles illusions ne se berça-t-on pas alors ! Au faible on donnerait le sang d'un fort, au cacochyme le sang d'une personne saine, à l'homme furieux le sang d'un animal paisible et débonnaire, comme la brebis ou le veau ; et, faisant enfin passer le sang d'un jeune sujet dans les veines d'un vieillard, on allait réaliser les merveilles de la fontaine de Jouvence !

Jamais peut-être aucun sujet médical ne fit plus de sensation. L'Angleterre et la France se disputèrent l'honneur de l'invention. La vérité est que le Dr Wren (1), Anglais, en avait eu le premier l'idée après la découverte de la circulation ; mais ce fut un Français, Denys (2), professeur de philosophie et de mathématiques à Paris, qui, assisté du chirurgien Emmerets, la pratiqua le premier sur l'homme.

Vous pensez bien qu'on débuta par des expériences sur les animaux. Robert Boyle expose, dans les *Transactions philosophiques* (3), la méthode de Lower pour les transfusions. Lower adaptait la carotide d'un chien à la jugulaire d'un autre chien, et comme ce dernier recevait trop de sang, on lui en retirait d'une autre veine. Il est dit qu'après l'opération l'animal allait courir, comme si on ne lui eût rien fait.

Une autre méthode d'opération est décrite par Edmond

---

(1) *Philosophical transactions*, vol. I, p. 96.
(2) *Journal des savants*, p. 44-67 ; 1667.
(3) *Abrégé des transactions philosophiques*, t. I, p. 128.

King (1); il faisait passer le sang d'une veine jugulaire dans la jugulaire d'un autre animal. Un mouton ayant été à peu près tué par hémorrhagie, on lui transfusa le sang d'un veau, et il se rétablit.

De son côté, Denys (2), en France, assisté, comme je l'ai dit, du chirurgien Emmerets, avait fait de curieux essais sur les animaux. Un chien vieux et sourd avait eu, dit-il, l'ouïe améliorée, et montré une gaieté juvénile. Le sang de quatre agneaux avait rendu les forces à un vieux cheval de vingt-six ans; un chien malade s'était trouvé guéri après avoir reçu de nouveau sang.

Il y avait de quoi enhardir à opérer sur l'homme. On crut en avoir trouvé l'occasion: c'était sur un fou. La veille du jour où on l'opéra, il était revenu tout nu de la campagne à Paris. On lui transfusa d'abord 8 onces du sang d'un veau; il passa la nuit sans agitation. On recommença la transfusion le lendemain; il dormit. La raison lui revint, il fit son jubilé, etc. Les choses en étaient là, quand Denys et Emmerets publièrent l'observation (3). Mais elle devait avoir une suite.

En Angleterre, un homme bien portant s'offre pour qu'on lui fasse la transfusion. Lower et King (4) lui ôtent au préalable un peu de sang; puis ils adaptent à une de ses veines la carotide d'un mouton. La veine a battu comme une artère. L'opéré a senti la chaleur du sang qu'il recevait; il a déclaré que cela lui semblait bon, et s'en est si bien trouvé, qu'il voulait qu'on recommençât.

Ajoutez à cela deux opérations faites à Rome, l'une par Riva (5), l'autre par Manfredi (6); ajoutez-y encore l'histoire (peut-être suspecte) d'un individu de Francfort-sur-l'Oder, que le sang

---

(1) *Abrégé des trans. philos.*, t. I, p. 158.

(2) *Journal des savants*, p. 87-94; 1667.

(3) *Lettre touchant une folie invétérée qui a été guérie par la transfusion du sang*, in-4°; Paris, 1668.

(4) *Philosophical transactions*, vol. II, p. 557, 617; 1667.

(5) *Ephemerid. natur. curiosor.*, dec. I, ann. 1, obs. 149.

(6) *De Nova et inaudita operatione sanguinem transfundente de individuo in individium*, in-4°; Romæ, 1668.

d'un agneau guérit de la lèpre (1), et vous ne serez point étonnés de l'enthousiasme que la *transfusion* excita d'abord.

Mais le moment des revers arriva. L'opéré de Denys et Emmerets redevint fou; on fit une nouvelle transfusion, pendant laquelle il mourut. Un fils du baron de Bond, premier ministre du roi de Suède, qui s'était bien trouvé d'une première opération, succomba peu de temps après la seconde (2). Le malade de Riva, lequel malade était phthisique, ne vécut pas longtemps.

Alors le parlement de Paris intervint (le 17 avril 1668), et défendit, sous peine de prison, de faire la transfusion sans l'assentiment de la Faculté de Paris.

Depuis lors l'opération est tombée en discrédit. Eh bien, Messieurs, ce serait à tort qu'on voudrait la proscrire entièrement. Je vous donnerai plus loin l'indication de plus de douze cas où elle a réussi. Tous ces cas offrent entre eux la plus grande analogie, ou plutôt ils se ressemblent complétement. Une femme en couches a été frappée d'hémorrhagie foudroyante: elle est décolorée, sans mouvements; on doute si elle vit encore. Alors le mari ou une servante robuste donne son bras; on en extrait une certaine quantité de sang, que l'on infuse dans une veine de la pauvre défaillante, qui revient de mort à vie. Mais il faut traiter de la *transfusion* au point de vue physiologique; les préceptes de pratique s'en déduiront d'eux-mêmes.

La transfusion a soulevé de nombreuses questions, les unes futiles, les autres d'un haut intérêt scientifique et pratique. Boyle, témoin des expériences de Lower, lui demande si le sang d'un chien lâche, introduit dans les veines d'un chien courageux, ne ferait pas un lâche de ce dernier; si un chien ne pourrait pas se passer de manger en recevant de temps en temps le sang d'un autre chien; si on pourrait faire passer, avec le sang, la maladie ou la santé d'un chien dans un autre; si on pourrait purger un chien en lui transfusant le sang d'un chien qui aurait pris médecine; si on pourrait sans inconvénient faire passer le sang

(1) Purmann, *Chirurgische Lorbeerkranz*, P. II, p. 284.
(2) *Journal des savants*, p. 308; 1668.

d'un animal à sang chaud dans les veines d'un animal à sang froid, etc. etc.

Je ne prendrai de ces questions que celles qui sont sérieuses, et je débattrai quelques autres points que ce programme ne comprend pas.

1° *Peut-on sans inconvénient transfuser à un animal le sang d'un animal appartenant à une autre espèce?*

A relire les observations que j'ai déjà citées, il semble qu'il y ait lieu de répondre par l'affirmative, puisque nous voyons du sang de veau infusé chez un homme, du sang de mouton infusé chez un autre homme, du sang d'agneau à un cheval, etc. etc.; mais il y a ici une distinction très-importante à établir, et qu'on a négligée, si je ne me trompe. *Introduire du sang nouveau dans les vaisseaux d'un homme ou d'un animal qui a perdu presque tout son sang* n'est pas la même chose qu'*introduire une certaine quantité de sang dans les vaisseaux d'un homme ou d'un animal qui ne sont point exsangues*. Dans le premier cas, on *remplace* le sang; dans le second, on *ajoute* seulement quelque chose à sa masse. Tel sang qui serait incapable d'entretenir la vie, si on le *substituait* au sang d'un autre animal, pourra pourtant être supporté si on ne fait que l'*ajouter* au sang que l'animal possède. A coup sûr, un animal mourrait à l'instant si son cœur poussait de l'eau ou du lait, en guise de sang, dans ses vaisseaux, et cependant on peut sans inconvénient ajouter de l'eau ou du lait au sang du plus grand nombre des animaux.

Cette réserve faite, je vais examiner la question, en commençant par les espèces qui diffèrent le plus entre elles par la nature et l'apparence de leur sang.

Le sang des vertébrés ne peut être substitué à celui des invertébrés, et vice versa. Le sang de veau injecté dans les veines de tortues les fait mourir en quelques heures (1). 2 onces de sang de limaçons mis dans les veines d'un lièvre, auquel Gaspard

(1) Burdach, *Traité de physiologie*, t. VI, p. 402, d'après Rosa.

avait tiré 2 onces de sang, le firent périr en douze heures (1).

Le sang des animaux à sang froid fait périr les animaux à sang chaud. Ainsi le sang des poissons, infusé dans les vaisseaux des oiseaux ou des chiens, des chats, des lapins, est pour eux une cause de mort; on voit dans Dieffenbach (2) que, par exception, un chat supporta le sang de tortue.

Le sang tiré des veines des mammifères, injecté dans les vaisseaux des oiseaux, les fait périr comme s'ils étaient empoisonnés. Les uns et les autres ont cependant le sang chaud; mais il faut noter que les mammifères ont les globules du sang circulaires, et que les oiseaux les ont elliptiques. Je ne sache pas qu'on ait expérimenté avec le sang du petit nombre de mammifères qui ont les globules du sang elliptiques (voy. t. III, p. 26). Cette action toxique, en quelque sorte, qui fait que les oiseaux meurent dans les convulsions, quand on leur transfuse du sang de mammifères, avait été signalée d'abord par MM. Prévost et Dumas (3); elle a été confirmée par les expériences de Dieffenbach (4), et ensuite par Bischoff (5). Ce dernier, ayant répété plus récemment ces expériences, fut fort surpris de voir manquer le résultat habituel; il reconnut que cela tenait à ce qu'il avait injecté du sang artériel, au lieu de sang veineux. Voici, à ce sujet, une expérience très-concluante, et que Bischoff a souvent reproduite. On retira à un même chien du sang de la veine crurale d'un côté, et de l'artère crurale du côté opposé. Le sang veineux, injecté dans les veines d'un coq vigoureux, le tua en quelques secondes. Le sang artériel, injecté dans les vaisseaux d'une poule, la rendit fort malade, mais elle se remit; le sang veineux injecté la tua. Une oie très-forte supporta le sang artériel, le sang veineux la fit périr.

Du sang de mammifère injecté dans les veines d'un mammifère d'une autre espèce est très-bien supporté, quand ce dernier

(1) *Journal de physiologie*, t. II, p. 338.

(2) Rust, *Magazin*, t. XXX, p. 3; *Arch. gén. de méd.*, t. XXII, p. 98, 212.

(3) *Bibliothèque universelle de Genève*, t. XVII, p. 306.

(4) *Arch. gén. de méd.*, t. XXII, p. 216.

(5) *British and foreign med. review*, 1839, p. 548 (extrait des *Muller's Archiv*, 1838).

n'est pas exsangue et que cela constitue une simple addition. La plupart des faits et expériences rapportés par les anciens transfuseurs se rapportent à cette proposition. Ainsi on a pu opérer de l'homme au chien, du veau à l'homme, de l'agneau à l'homme, de la brebis au chien, du veau au chien, du veau au chamois, du veau à la brebis, etc.

Un mammifère, mis dans l'état de mort apparente par la perte brusque de son sang, peut être ressuscité par le sang d'un mammifère d'une autre espèce, mais il succombe peu de temps après. Cela me paraît avoir été parfaitement établi par les expériences de Blundell (1). Trois chiens, réduits à l'état de mort apparente par hémorrhagie, furent ressuscités par la transfusion immédiate de sang humain; cependant tous les trois moururent, l'un très-peu de temps après l'opération, le second après quelques heures, le troisième après quelques jours. Le D[r] Lecaoack (des Barbades) (2) a constaté que les chiens ressuscités par la transfusion de sang venant du mouton mouraient quelques jours après. Quelques expériences, antérieures à celles de Blundell, avaient donné des résultats semblables à ceux-ci. Une brebis, à laquelle un des premiers transfuseurs, King, avait transfusé du sang de veau, périt de marasme au bout de trois semaines. Un chien que Scheel avait ranimé avec du sang de cheval, après lui avoir tiré tout le sien, périt le même jour (3).

Ainsi on ne peut pas remplacer le sang d'un mammifère par le sang d'un autre mammifère; il paraît toutefois que cette loi n'est pas sans exception. Entre les mains du D[r] Goodridge (des Barbades) (4), un chien très-vigoureux ressuscita tout de bon, et se tira d'affaire après quelques mauvais symptômes.

Un mammifère, mis dans l'état de mort apparente par la perte brusque de son sang, peut être non-seulement ranimé, mais conservé à la vie, par la transfusion du sang provenant d'un mammifère de son espèce. Cette proposition importante, et,

(1) *Experiments on the transfusion of blood by the syringe* (*London med.-chir. transact.*, vol. IX, p. 56; 1818).

(2) *Loc. cit.*, p. 63.

(3) Burdach, *Traité de physiologie*, t. VI, p. 401.

(4) Mémoire de Blundell, p. 62.

je le dirais volontiers *consolante*, est mise hors de toute contestation non-seulement par les expériences sur les animaux vivants, mais par les observations recueillies dans l'espèce humaine. Pour apprécier le degré de certitude des résultats expérimentaux, il faut se rappeler qu'un animal, un chien, par exemple, mis dans l'état de mort apparente par la perte brusque de son sang, passe infailliblement de la mort apparente à la mort réelle, s'il n'est secouru. Or le secours, c'est la *transfusion*. Un chien étant donc mis dans l'état de mort apparente, Blundell lui introduit dans la veine fémorale six onces de sang provenant de la carotide d'un autre chien. Ce fut, dit-il, une vraie résurrection (1), résurrection si rapide, que l'animal semblait s'éveiller; la sensibilité revint, la circulation se rétablit, et les muscles abdominaux reprirent leur tonicité. Un autre chien reçut du sang veineux, au lieu de sang artériel: le résultat fut le même. Ces deux exemples suffiront ici.

Ainsi on peut concevoir la possibilité de remplacer complétement le sang d'un mammifère par celui d'un mammifère de son espèce, bien qu'à tout prendre, le meilleur sang pour un animal soit celui qu'il a fait lui-même. Lower a fait passer, dans la circulation d'un petit chien, le sang de deux gros animaux de cette espèce. Le petit chien était saigné de temps à autre; de sorte qu'au bout d'un certain temps, il n'avait plus que du sang étranger dans ses vaisseaux.

2° La meilleure condition de réussite pour la transfusion est certainement celle où le sang passe presque directement du vaisseau de l'animal qui donne son sang dans le vaisseau de celui qui le reçoit. C'est ainsi qu'opéraient en général les premiers partisans de la transfusion. Mais, la chose étant presque inexécutable pour nous, puisque la transfusion s'opère d'homme à homme, on a dû rechercher si le séjour momentané du sang, ou même son simple passage dans un instrument inerte, ne pourrait pas compromettre le succès de l'opération. L'instrument inventé et

(1) *Experiments on the transfusion of the blood by the syringe* (*London med.-chir. trans.*, 1818, p. 58).

figuré par Blundell répond à ce doute. Le sang qui doit être transfusé tombe dans une sorte d'entonnoir à large ouverture; un tube allongé le conduit à une seringue qui l'aspire et le repousse de suite dans un autre tube, dont l'extrémité amincie est adaptée au vaisseau de l'individu qui doit recevoir le sang. Une expérience très-originale prouve que le passage du sang au travers de cet appareil aspirant et foulant ne lui fait point perdre ses propriétés. Un chien fournissait le sang d'une de ses artères à l'instrument, qui le restituait à une veine du même animal. L'expérience dura vingt-quatre minutes, au bout desquelles 12 pintes de sang environ avaient traversé l'instrument; or, l'animal ne pesant pas plus de 12 livres, son sang tout entier avait plusieurs fois passé par la seringue.

Mais le résultat serait compromis, si on laissait passer une certaine période de temps avant d'injecter le sang qui a été reçu dans l'instrument. On ne peut, sur ce point, faire d'expériences avec le sang du chien, qui est coagulé au bout de quatorze secondes (1); mais on peut expérimenter avec du sang d'homme, qui, s'il ne peut faire revivre un chien exsangue, le tire au moins momentanément de son état de mort apparente. Or Blundell a vu qu'en injectant du sang d'homme cinquante à soixante secondes après sa sortie de la veine, le chien qui avait reçu ce sang expira sur la table pendant l'expérience, tandis que du sang qui n'avait été retiré que depuis trente secondes ranima complétement un chien, qui ne succomba que douze heures plus tard (2).

3° Il n'est pas nécessaire de rendre à un animal ou à un individu quelconque, qu'une hémorrhagie a rendu anémique et plongé dans l'état de mort apparente, autant de sang qu'il en a perdu. L'indication urgente est de remettre en mouvement des rouages qui ont cessé de fonctionner, afin que l'individu qui a été soumis à la transfusion puisse ensuite former du sang par sa propre activité. Je vois, en effet, qu'on n'a injecté que des quantités très-peu considérables de sang dans les vais-

(1) Blundell, *London med.-chir. trans.*, vol. IX, p. 92.
(2) *Ibid.*, p. 61.

seaux des accouchées qu'on a ramenées à la vie par la transfusion.

4° On n'est point parvenu à suppléer définitivement par la transfusion à l'action réparatrice de la digestion. Un chien, du poids de 26 livres, ne reçut que de l'eau pour toute nourriture pendant trois semaines, mais on lui injecta en plusieurs fois 84 onces de sang emprunté à d'autres chiens; l'animal s'affaiblit, s'émacia, et mourut lorsqu'il eut perdu 7 livres environ de son poids (1). Une tentative faite sur l'homme n'eut qu'un succès de quarante-huit heures environ. C'était pour un malade que des vomissements opiniâtres avaient réduit à un marasme squelettique. Il était sans voix, immobile, froid, presque insensible; il paraissait n'avoir plus de sang dans ses vaisseaux. A la prière du Dr Cholmely, Blundell (2) fit la transfusion. Une once et demie de sang fut injectée dans la céphalique, et cela fut répété dix fois dans un quart d'heure. Dans la soirée, les lèvres et le nez se colorèrent un peu; le malade se réchauffa, remua ses jambes, fit entendre les mots *je suis mieux, beaucoup mieux*. Le lendemain il demanda à manger; mais l'amélioration ne se soutint pas, et il succomba soixante heures après l'opération (il avait le pylore et le duodénum squirrheux). Il semblerait que dans ce cas la transfusion a fait l'office d'une digestion utile; mais cet effet a été temporaire, comme celui d'une digestion. Or qui pourrait songer à renouveler la transfusion indéfiniment toutes les vingt-quatre heures!

5° On peut agiter au point de vue purement physiologique, mais non au point de vue pratique, la question de savoir si le sang veineux convient mieux que le sang artériel, ou si c'est le contraire. Horward, professeur à l'université de Cambrigde, alléguant que le sang injecté dans les veines doit parvenir aux cavités droites du cœur, pensait qu'il était préférable que ce sang fût veineux; opinion appuyée plus récemment par Dieffenbach. Blundell a réussi presque également avec les deux espèces de sang, et nous avons vu plus haut le sang artériel des mam-

(1) Blundell, *Physiological and pathological researches*, p. 75.

(2) *London med.-chir. trans.*, vol. X, p. 297; 1819.

mifères ne point participer, à l'égard des oiseaux, aux propriétés toxiques du sang veineux. Je le répète: au point de vue pratique, la question n'a pas d'intérêt. La transfusion devant se faire toujours d'homme à homme, on ne s'avisera jamais d'ouvrir une artère à la personne qui donnera généreusement son sang pour en arracher une autre à la mort.

6° Il n'est pas nécessaire qu'il y ait aucun rapport d'âge ou de sexe entre celui qui donne et celui qui reçoit.

7° On dit, avec raison, qu'il faut éviter de pousser de l'air avec le sang; cependant des expériences très-bien faites de Blundell (1) ont montré qu'on peut introduire, et sans causer d'accidents graves, une certaine quantité d'air dans la veine fémorale des chiens.

8° Le sang qu'on introduit dans les veines d'un individu mis en état de mort apparente par une hémorrhagie doit être poussé avec beaucoup de douceur; Waller a constaté qu'une introduction brusque causait infailliblement la mort des animaux soumis à l'expérience.

9° Le sang étant, même au point de vue anatomique, un liquide complexe, on s'est demandé quelle était la partie véritablement *vivifiante*. Est-ce le plasma? sont-ce les globules? Il faut admettre ici une distinction. S'agit-il de nutrition proprement dite, le plasma, qui contient en dissolution presque tous les principes du sang, va les offrir à toutes les parties du corps, et pénètre même là où les globules ne sont pas admis. Sous ce point de vue, il a l'importance que Hunter réclamait indirectement pour lui, en comparant la *coagulating lymph* aux globules (2); mais s'agit-il de l'action *vivifiante* proprement dite, *excitante, fortifiante,* les globules l'emportent sur les autres éléments du sang. Hunter ne l'ignorait pas non plus. «Leur utilité, dit-il, paraît liée à la force» (*their use would seem to be connected with strength*). Plus un animal est vigoureux, plus il a de globules rouges; l'exercice augmente leur proportion, et chaque

(1) *London med.-chir. transact.*, vol. IX, p. 90.
(2) *A treatise on the blood*, etc., p. 79.

partie du corps en reçoit d'autant plus dans sa circulation particulière que cette partie du corps est plus agissante (1).

Les expériences des modernes sur la transfusion les ont conduits, de leur côté, à des vues qui me paraissent confirmatives de celles de Hunter. Un animal, mis en état de mort apparente par hémorrhagie, n'est point ranimé si on lui injecte de l'eau ou du sérum à 30 degrés, tandis que le sang complet, c'est-à-dire portant ses globules, ranime à chaque ondée qui est lancée (2). On a fait la contre-épreuve. On a injecté du sang *défibriné*, très-liquide par conséquent, et tenant en suspension ses globules, et le sang privé de fibrine a parfaitement ranimé les animaux anémiques. Je n'oserais, sur cette expérience, conseiller avec Muller (3) de faire usage de sang défibriné pour la transfusion chez l'homme. La coagulation du sang n'est peut-être pas le seul inconvénient qui résulte d'un délai apporté à l'emploi du sang qui est retiré de la veine pour être transfusé, et je craindrais que pendant le battage, qui est nécessaire pour défibriner le sang, ce liquide ne perdît quelques-unes de ses propriétés vivifiantes. On pourra toujours suppléer à la défibrination du sang en transfusant le sang à mesure qu'il sort de la veine.

Si l'examen critique que je viens de faire des chances de succès de la transfusion ne suffisait pas pour vous déterminer à y recourir à l'occasion, l'indication succinte d'un certain nombre d'opérations de ce genre, pratiquées heureusement sur l'homme, vous donnera une idée des ressources qu'elle offre dans des cas presque désespérés (4).

1re *observation* (par Waller). — Hémorrhagie foudroyante

---

(1) *On blood*, etc., p. 80. Hunter dit déjà que la saignée diminue la proportion des globules.

(2) Prévost et Dumas, *Bibliothèque universelle de Genève*, t. XVII, p. 226. — Dieffenbach, *Magazin fur die gesammte Heilkunde*, t. XXX; 1829 (extrait dans les *Arch. gén. de méd.*, t. XXII, p. 98 et 212). — Bischoff, *Muller's Archiv fur Anatomie*, p. 347; 1835.

(3) *Manuel de physiologie*, t. I, p. 113.

(4) A l'occasion d'une transfusion faite il y a quelques mois, plusieurs journaux parlèrent de cela comme d'une opération nouvelle!!

après l'accouchement. — Tous les signes d'une mort imminente : extrémités froides, mouvements respiratoires insensibles. 2 onces du sang du mari sont transfusées par Blundell ; on recommence quelques instants plus tard. Guérison (1).

2e *observation* (par Doubleday) ; opération préparée par Blundell, et exécutée quelques heures plus tard par Doubleday. — Hémorrhagie utérine. — La malade était à toute extrémité ; 6 onces de sang du mari sont injectées en trois fois ; la malade revient de mort à vie, et déclare qu'elle *se sent forte comme un bœuf*, etc. Guérison (2).

3e *observation* (par Brigham, de Manchester). — Hémorrhagie après l'accouchement ; perte de connaissance, extrémités froides ; la malade allait succomber. — 10 à 12 onces de sang injectées en plusieurs fois ; dès la troisième injection, la malade se ranime. Guérison (3).

4e *observation* (par le Dr Burton Brown). — Hémorrhagie après l'accouchement (d'un dixième enfant). — La malade offrait l'aspect d'une morte ; extrémités froides, pupilles dilatées, plus de pouls ni à la radiale ni à la carotide ; trois injections de sang à cinq et à dix minutes d'intervalle. Guérison (4).

5e *observation* (par Waller). — Hémorrhagie utérine ; imminence de mort. — 13 drachmes du sang d'un aide sont injectés, nouvelle injection cinq minutes après ; après cinq minutes encore, on injecte 13 drachmes du sang du neveu de M. Waller, de sorte que la malade a reçu du sang de deux hommes. Rétablissement (5).

6e *observation* (par Banner, de Liverpool). — Hémorrhagie

(1) *London med. and phys. journal*, vol. LIV, p. 273 ; 1825, et *Arch. gén. de méd.*, t. IX, p. 566.

(2) *London med. and phys. journal*, vol. LIV, p. 380 ; 1825, et *Arch. gén. de méd.*, t. IX, p. 572.

(3) *Journal des progrès*, t. III, p. 272, et *London medico-chirurgical review*, octobre 1826, p. 613.

(4) *London med. and phys. journal*, vol. LVII, p. 184 ; 1827, et *Journal des progrès*, t. IV, p. 280.

(5) *London med. and physic. journal*, vol. LV, p. 458. — *Journal des progrès*, t. IX, p. 280.

utérine, insensibilité de la malade. — 14 onces environ du sang du mari sont injectées en sept fois, à l'aide de l'appareil de Blundell. L'état de la malade reste douteux pendant quelque temps, cependant elle se rétablit (1).

7e *observation* (par Ingleby). — Hémorrhagie utérine après l'accouchement, malade froide et insensible. — Injection de 4 onces de sang fourni par le mari; après sept minutes, le pouls reparaît; après trente minutes, la malade est en partie rétablie. Guérison (2).

8e *observation* (par le Dr Klett). — Métrorrhagie non puerpérale, sueur glaciale, brouillard sur les yeux, hoquet, traits altérés annonçant une fin prochaine. — Injection de sang fourni par le mari; la malade ouvre les yeux presqu'à l'instant, ses traits prennent une meilleure expression. Guérison (3).

9e *observation* (par le Dr Klett). — Hémorrhagie utérine. — La malade, qui ressemblait à une morte, faisait ses adieux d'une voix entrecoupée; on lui injecte une petite quantité de sang de son mari, homme vigoureux; «la vie parut se ranimer comme par une commotion électrique» (4).

10e *observation* (par M. Lane, rapportée par M. Sotteau). — Jeune homme opéré de la strabotomie. — Hémorrhagie intarissable, état désespéré; injection de 3 onces et demie de sang d'une jeune femme. Rétablissement (5).

11e *observation* (par M. Bougard). — Malade épuisée par des hémoptysies et ensuite par des hémorrhagies abondantes. —

(1) *London med. and surg. journal*, 8 juin 1833, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. III, p. 128.

(2) Ingleby, *On uterine hemorrhagy*, et *Arch. gén. de méd.*, t. IV, p. 339.

(3) *Medicinisches correspondenzblatt*, année 3, n° 6, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VI, p. 117.

(4) *Ibidem.*

(5) Sotteau, *Mémoire sur la transfusion du sang, nouvel appareil transfusoire* (dans *Annales et Bulletin de la Société médicale de Gand*, 1847, et *Gaz. méd.*, 1847, p. 787). C'est le seul cas que je connaisse de transfusion heureuse pour une hémorrhagie traumatique. La tentative de Blundell n'a pas eu de succès, pas plus que celle de M. Roux en 1830.

Une jeune femme fournit quelques onces de sang, qui furent introduites à l'aide d'un instrument de transfusion inventé par M. Bougard. La malade ne succomba que l'année suivante (1).

12e *observation* (par le Dr Savy). — Hémorrhagie utérine au troisième mois de la grossesse; froid glacial universel, yeux ternes, lèvres pâles, membres tombant par leur propre poids. — Transfusion du sang emprunté à une servante robuste. Guérison (2).

13e *observation* (par M. le professeur Nélaton). — Ici le succès a été compromis par des accidents puerpéraux qui ont enlevé la malade, mais le premier résultat avait été aussi satisfaisant que possible (3).

14e *observation* (par le Dr Domène). — Hémorrhagie après l'accouchement, signes d'une mort prochaine. — Transfusion du sang d'une voisine; la connaissance revient quelques minutes après l'opération. Guérison (4).

Sans doute on pourrait trouver d'autres faits de ce genre (5). Si quelque sceptique disait que souvent la vie se rétablit d'elle-même après une forte hémorrhagie, je répondrais que ce rétablissement eût certainement fait défaut chez quelques-unes de nos opérées. Les chiens mis dans l'état de mort apparente par hémorrhagie ne se rétablissent jamais sans le secours de la transfusion (voy. p. 206 de ce vol.).

La quantité de sang transfusée a été si peu considérable dans tous ces cas, qu'elle n'a pu *remplacer* le sang perdu; mais elle a agi comme je l'ai dit page 214 de cette leçon. De plus, ce sang transfusé étant relativement très-riche en globules, ceux-ci se répandent, s'éparpillent dans le liquide plus clair que le canal thoracique verse dans le sang. Cela rétablit les conditions d'une circulation provisoire.

---

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 132.
(2) *Journal universel des sciences médicales*, t. LVII, p. 153.
(3) *Gazette des hôpitaux*, 1850, n° 150.
(4) *Gazette des hôpitaux*, 1851, n° 15.
(5) Je trouve un 15e fait, par M. Marmonier (*Gaz. méd.*, 1851, p. 427).

DE LA RESPIRATION.

SOIXANTE-QUINZIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Nous avons vu deux *humeurs récrémentitielles* parvenir au sang veineux. D'une part, le *chyle*, qui, nonobstant les élaborations auxquelles il a été soumis dans son trajet, n'est pas encore du sang; d'une autre part, la *lymphe*, qui, comme le chyle, doit devenir sang, mais non sans subir des mutations dans le système vasculaire. Le sang veineux lui-même, dans lequel affluent le chyle et la lymphe, n'est plus propre à l'entretien régulier des fonctions. Ainsi, de ces trois fluides, confondus en un seul, il y en a deux qui n'ont jamais possédé en totalité, et un autre qui a perdu en partie, les qualités voulues pour nourrir le corps et exciter l'action des organes. C'est dans l'acte de la respiration que ces fluides vont prendre ou recouvrer ces qualités.

Envisagée exclusivement chez les animaux supérieurs, la respiration pourrait être définie *la fonction qui convertit le sang veineux en sang artériel.* Mais cette distinction de sang *veineux* et *artériel* ne pouvant être nettement établie chez certains animaux, et d'ailleurs quelques espèces inférieures, qui n'ont pas de véritable sang, ayant pourtant un suc nutritif que la respiration modifie, il faut étendre la compréhension du mot respiration. On pourrait donc la définir ainsi : *C'est la fonction qui, ajoutant au suc nutritif des animaux un principe aérien, et le dépouillant de certains principes gazeux et volatils, le rend apte à nourrir les organes et à exciter leur action.* Il ne faut point essayer de comprendre dans la définition de la *respiration* les actes de physiologie végétale auxquels

on a appliqué ce nom; j'ai montré (t. I, p. 181) qu'il n'y avait pas la moindre assimilation à faire entre les deux respirations, et qu'elles n'appartiennent pas à un même ordre de phénomènes.

Vue générale de l'appareil respiratoire.

Messieurs, il n'y a point de partie du corps qui ne puisse, suivant une expression germanique, *entrer en conflit* avec l'atmosphère, y prendre de l'oxygène, et y verser de l'acide carbonique. Lorsque, pénétré de l'idée qu'il fallait un organe spécial, doué d'une vie particulière, pour exécuter l'acte respiratoire, je voyais dans les expériences de Spallanzani tous les tissus du corps, mis successivement en contact avec l'air, lui prendre de l'oxygène et dégager de l'acide carbonique, accomplir, en un mot, les actes que je ne croyais possibles que dans un poumon ou des branchies, j'éprouvais, je l'avoue, un singulier désappointement. Aujourd'hui je retrouve, et je lis avec plaisir, le détail de ces inombrables essais, dont Spallanzani n'avait pourtant pas tiré, que je sache, la doctrine que je professe ici.

Ainsi donc, Messieurs, pour bien comprendre l'essence d'un appareil respiratoire, il faut partir de ce principe que partout où le fluide nutritif et l'air se trouvent en contact presque immédiat, c'est-à-dire séparés seulement par des membranes peu épaisses, partout, dis-je, où ces conditions anatomiques se rencontrent, il se fait une *respiration.*

Supposez d'abord un animal si simple dans son organisation qu'il n'y ait pas de vaisseaux pour faire circuler le suc nutritif produit de la digestion, et que ce suc pénètre par une sorte d'imbibition la matière organique de cet être : il est clair qu'il n'y aura pas ici nécessité d'un appareil respiratoire spécial. L'air agissant sur toute la surface de l'animal, il se fera sur toute cette surface un acte de respiration ; il y aura du gaz oxygène absorbé, et de l'acide carbonique dégagé. Or ce que je viens de supposer existe. Tel est le mode de respiration des polypes hydraires et de tous les zoophytes globuleux. Notons pourtant que

déjà, chez plusieurs de ces êtres, une particularité anatomique de la surface extérieure viendra en aide au phénomène. Ainsi les cils vibratiles qui couvrent soit tout le corps, soit une partie seulement de la surface des infusoires, renouvellent par leurs mouvements rapides le contact de cette surface avec le liquide tenant l'air en dissolution. Voilà donc des agents de la locomotion générale employés en même temps dans l'acte de la respiration, et ce qui prouve qu'ils ont ce dernier usage, c'est qu'on ne peut guère leur en supposer d'autre chez les spongiaires, qui restent fixés au lieu où ils ont accompli leur dernière métamorphose.

Je vais prendre maintenant à l'autre extrémité de la série un animal dont l'organisation aura atteint le plus haut degré de perfection, un vertébré, par exemple. Chez cet être, le suc nutritif ayant acquis un caractère spécial, étant devenu *sang*, il circulera dans des conduits particuliers (les vaisseaux sanguins). La masse de ce sang sera si considérable et son mouvement si rapide, que la portion qui ira subir, dans la peau, l'action de l'atmosphère, ne pourra pas à beaucoup près suffire à la revivification du tout. Ajoutez que la peau de cet animal, s'il est à sang chaud, sera recouverte de parties épidermiques d'une certaine épaisseur, qui rendront par trop *médiat* le contact entre l'atmosphère et le sang; dès lors il faudra un appareil respiratoire spécial. En quoi consistera-t-il? En une disposition anatomique au moyen de laquelle le contact entre l'air et le sang sera aussi multiplié que possible.

Pour que ce résultat soit obtenu, la modification anatomique doit porter sur deux points.

1° D'une part, elle doit être telle que le milieu qu'on respire touche la matière organique par le plus grand nombre d'endroits possible;

2° D'une autre part, elle doit être telle que la plus grande partie, ou même la totalité du liquide nutritif, passe dans cet endroit ainsi modifié pour y subir l'action du milieu qui contient le principe respirable.

La première modification portera sur l'appareil tégumentaire

(peau et membrane muqueuse), qui sera tantôt replié en dedans et tapissant d'innombrables cellules, tantôt déployé sur des saillies divisées et subdivisées à l'infini; et, dans l'un et l'autre cas, devenu si mince, que l'air pourra agir facilement au travers de son tissu.

La seconde modification portera sur l'appareil circulatoire, qui sera disposé de manière à envoyer, par des vaisseaux particuliers, tout ou la plus grande partie du sang dans cet appareil pour s'y vivifier.

Pour rendre cela sensible, voyez le poumon de l'homme (sans aborder encore le problème de sa structure intime): la modification dans la surface tégumentaire consiste dans son reploiement en dedans, et la formation de cellules nombreuses qui multiplient le contact de l'air. La modification dans l'appareil circulatoire consiste dans la formation des cavités droites du cœur, de l'artère, et des veines pulmonaires.

Lorsque la nature a ainsi spécialisé l'organe respiratoire, elle crée simultanément des leviers et des puissances musculaires pour mettre en mouvement ou l'air ou l'eau. Puis elle tire parti de ces leviers et de ces muscles pour les besoins de la locomotion générale, pour l'effort, pour l'évacuation de la vessie, l'expulsion des fécès, l'accouchement, la voix, la parole, et d'autres phénomènes expressifs. N'y a-t-il pas là pour nous un nouveau sujet d'admiration!

Lorsqu'un appareil spécial de respiration a pris naissance, les autres parties de l'appareil tégumentaire n'ont pas perdu pour cela le pouvoir d'entrer en conflit (c'est-à-dire en action respiratoire) avec l'atmosphère ou l'eau. Plus l'appareil respiratoire s'est développé, plus aussi la peau a perdu de son pouvoir, de sorte que, chez les animaux à sang chaud, lorsqu'on suspend la respiration pulmonaire, l'invasion de l'asphyxie ne peut être retardée par la respiration cutanée; tandis que nous verrons, chez certains reptiles, la peau suppléer le poumon pendant des heures et même pendant un certain nombre de jours.

Pour étudier sommairement, ou plutôt pour classer les formes de l'appareil respiratoire, on peut avoir égard à l'une ou à l'au-

tre des deux considérations suivantes : 1° celle du milieu dans lequel les animaux respirent; les uns respirant dans l'air, les autres respirant dans l'eau ; 2° celle, purement anatomique, du point d'origine de l'appareil respiratoire; cet appareil paraissant tantôt une provenance de la peau proprement dite, tantôt une provenance du tube digestif. Je vois Tiedemann (1) procéder d'après la première considération, et Burdach (2), d'après la seconde: il n'y a pas d'inconvénient, je pense, à les faire intervenir toutes deux successivement.

La respiration *aérienne* appartient en général aux animaux supérieurs, l'*aquatique* à des espèces moins élevées.

La respiration aérienne, dès qu'elle a un appareil spécial, se fait dans des cavités, c'est-à-dire dans des parties du corps qui sont, comme on l'a dit, *retournées en dedans*. La respiration aquatique se fait souvent par des parties saillantes qui plongent dans le liquide ambiant ou que celui-ci arrose. Dans un grand nombre d'espèces pourtant, l'eau chargée d'air est introduite dans des cavités où se fait la respiration.

L'essence de la respiration restant la même chez les animaux à respiration aérienne que chez les animaux à respiration aquatique, il y a plusieurs points d'analogie à signaler dans les actions des uns et des autres. 1° Dans l'air comme dans l'eau, c'est le même élément qui est absorbé, l'*oxygène*. Les poissons trouvent ce gaz en dissolution dans l'eau, et ils ne décomposent pas celle-ci. 2° La respiration aérienne se fait dans des parties saturées d'humidité, ce qui la rapproche, à certains égards, de la respiration aquatique. Cette humidité de l'appareil favorise l'endosmose et l'exosmose des gaz. Cette humidité ne pouvait être entretenue d'une manière permanente que dans des parties intérieures; de là la disposition générale que nous avons signalée dans l'appareil de respiration aérienne. 3° Ce qui semble rap-

---

(1) *Traité complet de la physiologie de l'homme*, etc., traduction de Jourdan, p. 305 et suiv.

(2) *Traité de physiologie*, t. IX, p. 475.

procher encore les deux modes respiratoires, c'est qu'on trouve dans certaines *classes* d'animaux des ordres qui respirent dans l'air et d'autres qui respirent dans l'eau. 4° Un même animal peut porter tout à la fois un *poumon* et des *branchies:* tel est le cas du *protée* et de la *sirène.* 5° D'autres animaux ont successivement les deux genres d'appareils: tels sont les grenouilles, qui, à l'état de *têtards,* respirent par des branchies, et qui ont des poumons pendant le reste de leur vie. 6° Un même organe peut, dans de certaines limites, servir aux deux modes de respiration. Certains poissons retirés de l'eau respirent dans l'air avec leurs branchies, pour peu qu'on ait soin de les maintenir humides.

Il ne faut pas donner trop de portée à la sixième et dernière proposition. En effet, quand la respiration est fortement centralisée, son organe est inhabile à exécuter à la fois les deux modes de respiration que nous examinons. Jamais un poumon n'a pu être employé à la respiration aquatique, pas même chez les grenouilles, qui pourtant peuvent vivre sous l'eau froide et aérée pendant un certain nombre de jours; elles ne respirent alors que par la peau, et suspendent complétement les mouvements qui sont en rapport avec la respiration pulmonaire.

Les *animaux qui respirent dans l'air* sont: 1° trois des divisions des vertébrés, savoir, les mammifères, les oiseaux, et les reptiles. 2° Parmi les *mollusques,* plusieurs mollusques gastéropodes, les limaces, les helices, les testacelles, etc., lesquelles vivent en même temps dans l'air. D'autres mollusques qui vivent dans l'eau respirent néanmoins dans l'air: telles sont les planorbes, les onchidies, les lymnées, et les physes. 3° Parmi les *articulés, a* plusieurs annélides, comme les vers de terre, les sangsues; *b* les insectes; *c* les *arachnides.* Vous remarquerez que nous ne voyons pas un seul radiaire parmi les animaux qui respirent dans l'air.

Les organes de la respiration aérienne sont: 1° des poumons, 2° des sacs pulmonaires, 3° de petites cellules aériennes ou vésicules membraneuses (telles sont peut-être celles que les sang-

sues ont sur les côtés du corps) (1) ; 4° enfin des trachées. Celles qui se ramifient dans toutes les parties de l'animal appartiennent aux insectes et à quelques arachnides, lesquelles ont en même temps des sacs pulmonaires.

Les *animaux qui respirent dans l'eau* sont : 1° ces innombrables espèces qui appartiennent à l'embranchement des radiaires (spongiaires, infusoires, polypes, acalèphes, échinodermes) ; puis, en remontant la série, 2° les crustacés, parmi les *articulés*, ainsi que la plupart des annélides ; 3° parmi les mollusques, presque tous ceux que nous n'avons pas rangés parmi ceux qui respirent l'air. Ainsi le plus grand nombre respirent l'eau. 4° Les poissons. On doit rapprocher des animaux qui respirent dans l'eau les entozoaires, lesquels vivent dans les humeurs ou les tissus d'autres animaux.

La détermination des organes de la respiration aquatique a donné lieu à d'assez grands débats. 1° Pour les espèces même les plus simples, la respiration se fait à la peau, munie ou non de cils vibratiles (p. 225 de cette leçon). La peau agit encore comme organe respiratoire chez beaucoup d'animaux pourvus d'organes spéciaux ; 2° puis viennent des dispositions anatomiques qui semblent avoir pour objet, d'une part, d'augmenter le nombre des points par lesquels l'eau touche les parties vivantes, et, d'une autre part, de renouveler plus fréquemment les contacts ; pour cela, l'eau est reçue dans diverses cavités de l'animal ; 3° le plus haut degré de développement consiste dans l'apparition des *branchies*. Je vais donner des explications sur ces deux dernières formes.

Chez les alcyoniens et les zoanthaires, le tube digestif flotte dans la cavité du corps et communique avec elle. L'eau extérieure, admise dans cette cavité, la baigne ainsi que la face externe du tube intestinal. De plus, l'eau pénètre dans le canal

---

(1) On ne trouve ces poches que dans quatre genres d'hirudinées, et d'ailleurs elles y sont pleines de mucus ; cela a fait penser à M. Moquin-Tandon que la peau est le véritable organe de respiration chez ces animaux (*Monographie des hirudinées*, p. 148, 2e édit. ; 1846).

dont sont creusés les tentacules. Des cils vibratiles l'y mettent en mouvement (1). Cette pénétration de l'eau autour des viscères abdominaux se retrouve chez un très-grand nombre de radiaires, et même chez quelques annélides. Delle Chiaje (2) a vu des conduits aquifères chez plusieurs mollusques; Baer (3), chez les moules; Mayer, chez quelques molluscoïdes (4). Comme les mollusques ont des organes particuliers de respiration, les conduits aquifères constituent alors chez quelques-uns une sorte d'annexe de l'appareil. La présence des tubes aquifères est très-significative lorsqu'il y a, dans les parois que l'eau baigne, des vaisseaux ou des saillies vasculaires naissant de ces parois. A ce point de vue, j'établirai plusieurs degrés dans la respiration que produisent ces irrigations intérieures. 1° L'animal n'a pas de vaisseaux; les conduits aquifères n'ont alors d'autre utilité que de multiplier les points de contact entre l'eau chargée d'air et la matière vivante qui respire directement. 2° L'animal n'a pas de véritables vaisseaux sanguins, mais le produit atténué de la digestion est reçu dans ces singuliers prolongements canaliformes du tube digestif que nous avons décrits chez les acalèphes (t. Ier, p. 332). On se demande si ce produit, qui n'est pas selon moi assimilable au sang (t. III, p. 6), n'éprouve pas déjà une action respiratoire. 3° L'animal n'a pas de système circulatoire général, mais il a des vaisseaux dans les parois de l'intestin; alors l'air de l'eau agit sur le sang de ces vaisseaux: telle est, par exemple, la condition des *astéries*. 4° Le réseau vasculaire qui se déploie dans la partie arrosée par l'eau aérée ne paraît pas avoir d'autre finalité que d'y être soumis à l'hématose; ce quatrième degré fait la transition avec les cavités branchiales et les branchies. Je donnerai comme type de cette forme anatomique le bel appareil respiratoire des échinodernes,

(1) Erdl, *Arch. de Muller*, 1841, p. 426 et 428.

(2) *Memorie sulla storia e anatomia degli animali senza vertebre del regno di Napoli*, t. III, p. 60.

(3) *Nova acta Acad. natur. curiosor.*, t. XIII, p. 597.

(4) *Isis*, 1828, p. 1228.

et notamment des holothuries. On trouve dans Muller (1) la reproduction de la figure qu'en a donnée Tiedemann. L'eau s'introduit, par le cloaque, dans cet organe, qui se ramifie dans la cavité du corps, où il se couvre de nombreux vaisseaux. La contractilité des parois expulse l'eau qu'il a reçue et qui a été soumise à l'acte respiratoire. Chez les échinoïdes, les parties vasculaires qui reçoivent l'eau venant de la cavité du corps forment cinq arbuscules placés autour de la bouche, et doués, tant en dedans qu'en dehors, de cils vibratiles (2). Les *holothuries* et les *échinoïdes* ont, avec l'organe respiratoire dont je viens de parler, une vésicule membraneuse vasculaire qui communique par un conduit aquifère central avec les ambulacres. Les *astéroïdes* et les *crinoïdes* n'ont pas d'autres organes respiratoires que cette vésicule.

Pour type des *branchies*, nous pouvons prendre l'appareil respiratoire des poissons osseux. Les branchies se composent de plis ou de filaments nombreux formés par la membrane muqueuse, et qui multiplient le contact entre la partie vivante et l'eau, à ce point que, dans une raie longue de 18 pouces, les branchies, si on les étalait, offriraient une surface respiratoire de 2,250 pouces carrés (3). Le sang qui doit être hématosé passe dans le riche appareil vasculaire de ces plis avant d'être introduit dans l'aorte. Dans les poissons chondroptérygiens, cet appareil vasculaire, au lieu de se répandre dans des parties saillantes, se déploie dans des espèces de *sacs branchiaux*, au nombre de six ou sept de chaque côté, et recevant l'eau par des ouvertures arrondies, que vous avez pu apercevoir sur la lamproie.

C'est au moyen de *branchies* que respirent les espèces sans nombre de mollusques et d'articulés qui ne jouissent point de la respiration aérienne. Les naturalistes prennent en grande considération l'origine de ces branchies, leur forme, leur si-

(1) *Manuel de physiologie*, traduction française, t. I, p. 219.
(2) *Archives de Wiegmann*, t. I, p. 59; 1842.
(3) Burdach, *Traité de physiologie*, t. IX, p. 478.

tuation plus ou moins abritée, etc.; de là des divisions qui ont considérablement chargé les vocabulaires, mais que le physiologiste peut négliger, puisque l'essence du phénomène reste la même au milieu de ces variations. D'autres particularités sont plus dignes d'intérêt. La plus extraordinaire peut-être de celles qu'ont révélées les dissections des modernes, c'est, chez certains mollusques, ce prolongement du foie, ramifié comme un vaisseau dans les divisions et subdivisions des branchies. Comme ce foie tubuleux s'ouvre dans l'estomac, les promoteurs de la doctrine avortée du phlébenterisme se sont mépris sur la signification des *tubes gastro-hépatiques*. Ils ont cru qu'ils se chargeaient de la matière digérée, qu'ils allaient sans doute offrir dans les branchies à l'acte respiratoire! Mais là, comme dans les autres branchies, il y a de véritables vaisseaux sanguins sur lesquels la respiration opère. Les branchies des mollusques-*nudibranches*, sur lesquels, entre autres, on a observé les tubes *gastro-biliaires*, offrent une propriété singulière. Si une lésion quelconque les détache de l'animal, elles nagent pour ainsi dire pendant quelque temps, entraînées qu'elles sont par les mouvements des cils vibratiles qui les couvrent. Cela a fait nier à Koelliker que ces branchies fussent de véritables organes respiratoires.

Après avoir pris pour point de départ, dans notre examen de l'appareil respiratoire, le milieu dans lequel vit l'animal, ou plutôt dans lequel il respire, nous dirons un mot de l'origine anatomique de cet appareil.

Il peut procéder de la peau, il peut prendre naissance dans un des points du tube digestif.

Appareil procédant de la peau. 1° Ce peut être la peau elle-même sans appareil spécial (voy. p. 224 de cette leçon); 2° les organes respiratoires auxquels elle donne lieu résultent, *a* les uns de ce qu'elle se soulève, ce sont des parties saillantes; *b* les autres de ce qu'elle se renverse en dedans, ce sont des *cavités*.

a. Les parties saillantes sont: les *cils*, dont je parlerai en traitant des mouvements; les *tentacules* de quelques radiaires, de

certains molluscoïdes, qui, creux à l'intérieur et garnis de cils vibratiles, sont baignés par l'eau tant en dedans qu'en dehors; enfin les *branchies* (autres que celles des poissons, qui naissent de la gorge). Comme parties accessoires, on trouve, chez certains crustacés, des organes de *tourbillonnement de l'eau,* des soies, des cirrhes, des écailles, des plaques mobiles, le *flagellum* ou fouet des décapodes, sorte de balai qui a le double usage d'entretenir des courants et de nettoyer les branchies.

b. Les parties rentrées, ou cavités partant de la peau, sont, les unes en rapport avec la respiration aérienne: telles sont les trachées, les sacs pulmonaires des limaçons, des limaces, et des arachnides pulmonaires; les autres, en rapport avec la respiration aquatique, ce sont les cavités branchiales et plusieurs des tubes aquifères déjà mentionnés. On peut dire que, par l'intermédiaire de ces derniers, l'eau va porter l'agent de l'hématose dans les parties profondes, comme l'air le fait par le secours des trachées.

Appareil procédant du tube digestif. Je me suis demandé (t. II, p. 492) s'il ne s'opérait pas quelques actes respiratoires dans le tube digestif. J'ajoute ici qu'on ne doit point ranger au nombre des actes physiologiques normaux la déglutition de l'air atmosphérique et ses effets. Il n'est pas vrai non plus, comme le dit Plagge (1), que l'œsophage inspire l'air et l'expire, ni que le gonflement du ventre pendant la respiration tienne à l'air avalé; ni enfin, comme le dit Krimer (2), que les phthisiques suppléent à l'action du poumon en avalant fréquemment de l'air!

L'action directe du tube digestif sur l'air ou sur l'eau aérée a lieu plus vraisemblablement chez quelques animaux. On dit qu'une respiration aérienne, accessoire de la respiration branchiale, s'établit de temps à autre chez le cobite, qui avale de l'air à la surface de l'eau et qui en laisse échapper par l'anus. Dans les temps chauds, les poissons des viviers viennent certainement

(1) Meckel, *Deutsches Archiv fur Physiologie*, t. V, p. 89.
(2) Horn, *Neues Archiv fur medic. Erfahrung*, p. 261; 1821.

humer l'air; je suppose qu'ils l'avalent, car on ne le voit pas sortir sur les côtés des branchies. Quand une partie du tube digestif se dilate, se vascularise, ou présente même des lames branchiales que l'eau chargée d'air vient toucher, on peut dire que le tube digestif lui-même est devenu, en un des points de son étendue, organe respiratoire. Cet état anatomique s'observe vers le commencement du tube digestif chez les *tuniciers*, et vers le cloaque chez les mollusques céphalopodes.

Comme exemple d'appareils autres que le tube digestif proprement dit, mais qui en proviennent, nous citerons l'appareil déjà décrit des holothuries, lequel naît du cloaque; les *branchies* des poissons osseux, lesquels naissent de la gorge; les *cavités branchiales* de certains chondoptérygiens, qui naissent aussi dans la gorge, et enfin les cavités aériennes, qui, nées de la gorge comme les précédentes, constituent les *poumons*. Je ne pense pas que la vessie natatoire, laquelle ne reçoit pas l'air extérieur, puisse être considérée comme organe respiratoire; tout au plus, serait-elle un organe destiné à l'*expiration* des gaz.

DIVISION DU SUJET.

Si on examine la succession des actes qui constituent une respiration complète chez un animal vertébré à respiration aérienne, on observe 1° qu'une sensation particulière précède et commande l'inspiration de l'air (*besoin de l'inspiration*); 2° que des puissances musculaires agissant sur différents leviers introduisent l'air dans la poitrine (*phénomènes mécaniques de l'inspiration*); 3° qu'en même temps, le cœur envoie au poumon par l'artère pulmonaire le sang qui doit être hématosé; 4° qu'à la suite du conflit établi entre l'air et le sang au travers des membranes excessivement minces qui les séparent, l'un et l'autre fluides ont été modifiés dans leur composition (*phénomènes physico-chimiques de la respiration*); 5° qu'une nouvelle sensation provoque l'expulsion de l'air qui a été soumis à la respiration (*besoin de l'expiration*); 6° que des puissances musculaires et des agents doués d'élasticité expulsent une partie

de l'air qui a été introduite dans la poitrine (*phénomènes mécaniques de l'expiration*). On observe en outre que les actes respiratoires prêtent leur assistance à un grand nombre d'actes soit expressifs, soit excrétoires, soit de locomotion générale. Tel sera donc l'ordre dans lequel il conviendrait d'étudier les actes nombreux de la fonction qui nous occupe. Mais il y aurait des inconvénients à suivre trop strictement cette division; il vaut mieux étudier ensemble les deux sensations internes, ensemble aussi, c'est-à-dire dans une même chapitre, les phénomènes dits mécaniques soit d'inspiration, soit d'expiration; à part encore, tout ce qui concerne les altérations qu'a subies l'air introduit dans les poumons; à part enfin, les changements que le sang a éprouvés dans le poumon, etc. C'est la marche que je vais suivre.

Relativement aux sensations internes ou besoins de l'inspiration et de l'expiration, j'ai remarqué qu'en en traitant ici on s'exposerait à des redites, soit en étudiant l'action du pneumo-gastrique, soit en étudiant l'asphyxie; je ne les nomme donc ici que pour mémoire, et je passe à la description de l'inspiration et de l'expiration.

SOIXANTE-SEIZIÈME LEÇON.

DE LA RESPIRATION.

(Suite.)

DE L'INSPIRATION.

Messieurs,

Chez l'homme, chez tous les mammifères, et chez les oiseaux, l'air s'introduit dans les poumons, *parce qu'il y est attiré* par le vide virtuel qui se forme lors de la dilatation de la poitrine.

Cela suppose l'existence d'une cage osseuse résistante, et cependant composée de pièces mobiles. *Résistante*, pour ne pas s'affaisser sous le poids de l'atmosphère; *mobile*, pour exécuter des mouvements alternatifs de dilatation et de resserrement.

De telles conditions ne se rencontrent plus chez les batraciens, auxquels presque toutes les côtes font défaut; chez les ophidiens, qui ont des côtes, mais sont privés de sternum; chez les tortues, dont toutes les pièces thoraciques, soudées entre elles et avec la colonne vertébrale, ne peuvent exécuter de mouvements. Aussi le mécanisme de l'introduction de l'air dans le poumon est-il bien différent chez un mammifère et chez une grenouille, par exemple. Chez les grenouilles, c'est une *déglutition ;* l'air est *poussé* dans le poumon par l'action des muscles de la gorge, au lieu d'y être *attiré*, comme chez le mammifère, par la dilatation de la poitrine que suit la dilatation du poumon. Le poumon de la grenouille se dilate, parce que l'air y est foulé; l'air entre dans le poumon du mammifère, parce que ce poumon se dilate. Voici le mécanisme de l'entrée de l'air dans l'organe respiratoire de la grenouille. La bouche étant fermée, l'animal dilate sa gorge, que l'on voit se gonfler en bas; l'air entre, par la narine, dans la partie dilatée. Jusqu'ici il y a bien *aspiration ;* puis la narine se ferme, la gorge se res-

serre, et l'air n'a d'autre issue que le poumon, dans lequel il est foulé et qu'il dilate. Il résulte de ce mécanisme cette singularité, que le moyen d'asphyxier une grenouille, qui respire dans l'air, est de lui maintenir la bouche ouverte. Elle peut bien encore, dans ce cas, attirer l'air dans sa gorge; mais, au moment où la gorge se resserre, l'air s'enfuit par l'ouverture buccale. Une grenouille dont la poitrine est largement ouverte remplit son poumon à peu près aussi bien que s'il n'y avait pas de solution de continuité de cette partie; elle le remplit encore à merveille, comme je l'ai vu souvent, lorsqu'elle est coupée en deux par une section transversale passant au-dessus du bassin. La gorge des grenouilles submergées, et qui respirent par la peau, reste parfaitement immobile, ce qui prouve qu'elles n'attirent pas l'eau dans leur poumon.

Revenons aux mammifères, et surtout à l'homme. Nous allons exposer le rôle du diaphragme dans l'inspiration, celui des parois thoraciques, celui du poumon, l'itinéraire de l'air, et l'action des parties qu'il traverse.

Action du diaphragme dans l'inspiration.

Ce muscle, quasi rudimentaire chez les oiseaux, où on l'avait dit mal à propos, joue un rôle des plus importants chez tous les mammifères, où il constitue une cloison contractile placée obliquement entre l'abdomen et la poitrine.

Voyons d'abord les effets de la contraction de ses piliers. Ces faisceaux robustes prennent leur point fixe sur les vertèbres lombaires, ils se gonflent, se durcissent, se raccourcissent, et tirent en bas l'aponévrose centrale du diaphragme, dont ils augmentent la fixité. La dépression de ce centre aponévrotique avait été niée anciennement, par des considérations plutôt théoriques qu'expérimentales. On croyait que la dépression de cette partie centrale, sur laquelle repose le cœur, ne pourrait se faire sans menace de syncope, et on alléguait d'ailleurs que la partie fibreuse du péricarde fixée sur cette aponévrose ne permettait pas qu'elle fût entraînée en bas. Le fait est qu'on a constaté sur

les animaux vivants la dépression de ce centre aponévrotique (1); mais il faut reconnaître qu'il descend moins que les parties latérales du diaphragme, lesquelles sont charnues, et que la foliole aponévrotique centrale, sur laquelle s'attache plus particulièrement le péricarde, descend moins que les folioles latérales (2).

Voilà donc le centre aponévrotique du diaphragme fixé et un peu abaissé, voyons l'action des autres fibres charnues. Celles-ci, nées de toute la périphérie convexe du centre aponévrotique, se portent à la base de la poitrine, en décrivant des courbures à concavité inférieure; toutes descendent. Les antérieures aboutissent à l'appendice xiphoïde; les latérales et les postérieures, qui constituent surtout la partie efficace du diaphragme, et qui peuvent être considérées comme formant deux muscles, l'un droit et l'autre gauche, aboutissent au bord cartilagineux de la poitrine (cartilages des six dernières côtes).

Admettez pour un moment, Messieurs, que toutes ces fibres trouvent un point fixe à leurs deux extrémités, d'une part au centre phrénique, de l'autre au bord de la poitrine, il vous sera facile de comprendre l'effet de leur contraction. La courbure de chaque fibre diminuera, le point culminant de cette courbure tendra à se rapprocher d'un plan qui passerait par les deux attaches; donc le diaphragme s'abaissera. La saillie qu'il forme naturellement dans la poitrine, et dont je vous expliquerai la cause,

---

(1) MM. Beau et Maissiat ont lu avec distraction peut-être ce que Haller a écrit à ce sujet. « Senac, et après lui Haller, disent-ils, ont proclamé la position fixe et invariable du centre phrénique. » Voici, au contraire, ce que dit Haller : *Verum, quoties diaphragmatis vires serio intenduntur, non dubium est*, ETIAM COR DEORSUM TRAHI, *neque potest loquentis naturæ testimonium eorum incommodorum speculatione refutari quæ ex hac cordis dimotione sequi videntur* (*Elem. physiol.*, t. III, p. 85). Ce remarquable passage méritait d'être cité. J'ai vu, dans plusieurs parties du Journal des expériences de Haller, la dépression du cœur signalée.

(2) Beau et Maissiat, *Recherches sur les mouvements respiratoires* (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. II, p. 257).

diminuera ; de sorte que le diamètre vertical de la poitrine sera agrandi.

Je doute fort que, dans l'état physiologique, le raccourcissement des fibres soit porté au point que celles-ci, ayant complétement perdu leur courbure, marchent en ligne droite d'une attache à l'autre. A plus forte raison, refuserai-je de croire, avec Fontana et autres (1), auxquels Haller lui-même accorde l'appui de son autorité (2), que l'action physiologique du diaphragme puisse être portée à ce point qu'il devienne convexe du côté du ventre; car cela supposerait qu'après s'être raccourcie, la fibre, continuant d'agir, s'allonge cependant. J'ai vu, sur des cadavres humains, le diaphragme convexe vers le ventre; mais il y avait épanchement dans la poitrine.

En s'enfonçant dans l'abdomen, le diaphragme pousse les viscères en bas; il les pousse en même temps en avant, ce qui tient à ce que la courbure du diaphragme ne regarde pas directement en bas, mais bien en bas et en avant. Voilà pourquoi la paroi antérieure de l'abdomen se *soulève* ordinairement pendant l'inspiration diaphragmatique (3).

J'ai supposé, pour faciliter l'intelligence du phénomène, que la fibre décrivait une courbe régulière; il n'en est pas ainsi. A partir du bord convexe de l'aponévrose, la fibre se porte presque horizontalement ou très-peu courbée vers la circonférence de la poitrine, qu'elle atteint à une assez grande hauteur au-dessus du bord de la poitrine, puis elle descend *parallèle à la paroi thoracique,* qu'elle touche (sauf interposition des plèvres costale et diaphragmatique) jusqu'au bord cartilagineux, où elle se fixe;

---

(1) *Expér. sur les parties irritables et sensibles*, 1757.

(2) *Et denique in violentissima inspiratione omnino vidi, deorsum versus abdomen diaphragma convexum reddi* (t. III, p. 85).

(3) Sur un homme dont le foie affleure la base de la poitrine, percutez le ventre à droite, immédiatement au-dessous du rebord des côtes, vous aurez un son clair; continuez de percuter au même endroit pendant que le sujet de l'observation fait une grande inspiration, vous aurez un son mat, parce que le foie descendra au-dessous du rebord costal. J'ai souvent fait cette exploration.

or, pendant que cette fibre se contracte, elle se sépare de haut en bas de la paroi thoracique, dans une étendue plus ou moins considérable, et elle descend avec la portion qui était transversale.

Je dois vous faire remarquer, Messieurs, que le point où le diaphragme exécute les mouvements les plus amples est précisément celui qui correspond à la base des poumons; tandis que la partie qui est en rapport avec le cœur se déplace beaucoup moins. Nous avons vu jusqu'ici l'action du diaphragme bornée, dans ses effets, à changer la direction et la situation de ses parties constituantes; mais cette action ne s'étend-elle pas aux leviers sur lesquels le muscle est inséré? et le bord de la poitrine présente-t-il un point si immobile, qu'il ne puisse être entraîné par les fibres qui s'y implantent? Les inductions tirées de l'anatomie, les vivisections, et même une curieuse expérience pratiquée sur l'homme, permettent de répondre à cette question, qui ne date pas de ce siècle (1). Haller pensait que le diaphragme tirait les côtes inférieures en dedans et en arrière, et si, pendant l'inspiration, elles ne se mouvaient pas dans ce sens, cela tenait à ce que l'action du diaphragme était contre-balancée par celle des intercostaux (2). Je vois la chose un peu différemment. L'attache des fibres courbes au centre phrénique, lequel correspond à peu près, en hauteur, à la cinquième côte, étant beaucoup plus élevée que l'attache des mêmes fibres au bord cartilagineux de la poitrine, le raccourcissement des fibres doit faire monter les côtes inférieures, si le centre phrénique résiste plus que les côtes. Ainsi le diaphragme est élévateur des côtes inférieures. Cette explication, fondée sur l'anatomie, nous paraît meilleure que celle dans laquelle M. Magendie (3), qui a cru avoir découvert que le diaphragme élève les côtes inférieures, fait prendre un point d'appui

---

(1) Un passage très-explicite de Galien, rapporté par MM. Beau et Maissiat, montre que cet homme étonnant connaissait l'influence du diaphragme sur les côtes inférieures. *Porro totum ipsius (thoracis) motum gubernat inferius septum ipsum transversum..... attrahens..... costas autem spurias sursum leviter et prorsum.* Vésale a partagé l'opinion de Galien.

(2) *Elem. physiol.*, t. III, p. 86.

(3) *Précis élémentaire de physiologie*, t. II, p. 320.

à ce muscle, sur le foie et les viscères abdominaux, pour soulever les fausses côtes. Cette action peut concourir sans doute au résultat, mais elle n'est pas nécessaire, puisque, le ventre étan touvert et les viscères déprimés, le diaphragme élève encore les côtes inférieures.

Mais je m'aperçois que mon explication précède la démonstration du fait. Voici comment MM. Beau et Maissiat (1) ont cherché à démontrer l'action que nous étudions. « Si, disent-ils, on pratique de chaque côté du thorax une incision dans le sixième espace intercostal, depuis la colonne vertébrale jusqu'au sternum inclusivement, de manière à séparer transversalement les parois thoraciques en deux portions, on observera encore quelques inspirations, malgré l'étendue de cette plaie et l'affaissement des poumons; eh bien, le mouvement inspiratoire sera aussi marqué qu'avant la section, dans tout le segment inférieur du thorax, *même sur la première côte à partir de l'incision*, c'est-à-dire sur la septième. » MM. Beau et Maissiat, ayant, d'une autre part, coupé au préalable les grands dentelés et les pectoraux, afin d'enlever aux côtes inférieures tous leurs élévateurs, concluent non-seulement que le diaphragme élève les côtes inférieures, mais encore que les intercostaux ne les élèvent pas. (Je montrerai ailleurs que la seconde conclusion n'est pas fondée.) La doctrine de MM. Beau et Maissiat a été attaquée par M. Debrou (2), qui, répétant leurs expériences, et ajoutant à cette mutilation la section des attaches du diaphragme aux côtes, a encore vu celles-ci s'élever, ce qu'il attribue à l'action des intercostaux placés entre les six côtes inférieures. A cela MM. Beau et Maissiat ont répliqué que le mouvement persiste alors que tous les muscles intercostaux du segment inférieur sont détruits, à condition toutefois que le diaphragme ne soit pas lésé (3). On peut accepter et les résultats de MM. Beau et Mais-

(1) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. I, p. 274.

(2) *Note sur l'action des muscles intercostaux* (*Gaz. méd.*, 1843, p. 544).

(3) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. II, p. 264.

siat et ceux de M. Debrou, si on veut bien reconnaître qu'il ne faut exclure ni le diaphragme au profit des intercostaux, ni les intercostaux au profit du diaphragme. L'action de ce dernier muscle sur les côtes inférieures vient d'être mise hors de doute par une expérience d'une innocuité parfaite ayant l'homme lui-même pour sujet, expérience dont j'ai rendu témoin cette année tout mon auditoire. Sur un homme très-maigre, qui se prêtait aux expériences de *galvanisation localisée* de M. Duchenne (de Boulogne), et qui fut amené par ce médecin dans l'amphithéâtre, à l'heure de ma leçon, le mouvement de la base de la poitrine était des plus évidents lorsque l'excitateur rencontrait le trajet du nerf diaphragmatique au bas du cou. L'opération offrant des difficultés sur l'homme, on pourrait la répéter sur les animaux vivants en agissant directement sur le nerf diaphragmatique dénudé, et observant les côtes inférieures au moment de la convulsion du diaphragme.

Si l'anatomie, d'accord avec les faits, nous rend compte de l'élévation des côtes inférieures par l'action du diaphragme, elle ne nous explique pas comment les fibres de ce muscle pourraient en même temps porter les côtes en dehors au profit de l'inspiration, car le diaphragme paraît plutôt disposé de manière à rétrécir la base de la poitrine. Je ne saisis pas bien l'explication proposée par MM. Beau et Maissiat (1); j'admettrais plus volontiers que toute côte qui monte a de la tendance à se porter en dehors, en raison de la configuration des articulations costo-vertébrales.

Quel est l'effet de la contraction du diaphragme sur les trois ouvertures dont il est percé, et sur les conduits qui traversent ces ouvertures? Il n'y a pas ici de généralités à établir; il faut prendre chaque ouverture en particulier.

Le contour de l'ouverture qui livre passage à l'œsophage est entièrement charnu et compris entre la partie supérieure des piliers. Le durcissement de ceux-ci resserre l'ouverture et comprime un peu l'œsophage : coïncidence avantageuse, puisque

(1) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. II, p. 270.

l'estomac, étant pressé pendant l'inspiration, aurait de la tendance à laisser échapper son contenu dans l'œsophage. Ce n'est là, au reste, qu'une circonstance adjuvante; les fibres propres de l'estomac formant le principal obstacle à l'issue des aliments et des boissons (voy. t. II, p. 68).

L'action du diaphragme sur l'œsophage, établie par les expériences de Senac, par celles de Viridet, est confirmée par celles de Haller (1). Il ne faut pas oublier qu'elle n'est pas assez énergique pour empêcher l'estomac d'être vidé par les efforts du vomissement.

La disposition du diaphragme autour de l'orifice aortique est, pour ainsi dire, un exemple amplifié des précautions que la nature a prises partout où de gros troncs artériels traversent des masses musculaires. Une arcade fibreuse passe autour de la partie antérieure du vaisseau; celles des fibres des piliers qui naissent de cette arcade ont plus de tendance à l'ouvrir lors de leur contraction qu'à la resserrer sur l'aorte.

Quant à l'ouverture que traverse la veine cave inférieure, son contour ne ressemble ni à celui de l'orifice œsophagien, ni à celui de l'orifice aortique. Cette ouverture se trouve placée dans le trèfle aponévrotique du diaphragme, à la jonction de la foliole moyenne avec la foliole droite. Des paquets de fibres resplendissantes bordent son contour et se croisent sur certains points de ce contour. Il est assez difficile de déterminer quel peut être l'effet de la contraction des fibres musculaires du diaphragme sur le diamètre et la forme de cette ouverture, dont elles sont assez éloignées. Winslow (2), dont Haller avait primitivement partagé l'opinion, pensait que la contraction des fibres charnues ne changeait rien à la disposition des fibres tendineuses de la circonférence du trou. Mais Haller a vu, dans ses expériences 49, 53, 57, 59, 61 et 62, l'expansion tendineuse du diaphragme céder à la contraction des fibres charnues, et com-

---

(1) *Elem. physiol.*, t. III, p. 87.

(2) *Exposition anatomique de la structure du corps humain*, t. II, p. 94.

primer la veine cave, qui était entraînée en bas, et qui se vidait (1). Schwartz avait vu comme Haller. Bichat (2) dit que l'ouverture destinée à la veine cave devient circulaire pendant l'inspiration.

Influence du nerf diaphragmatique sur la contraction du diaphragme.

Ce sera un sujet d'études très-important, et, si je ne me trompe, très-attrayant, que l'examen des rapports de la respiration avec les centres nerveux et divers nerfs, tant crâniens que rachidiens; mais je veux, dès ce moment, accorder quelques mots à l'action du nerf diaphragmatique, un des premiers sur lesquels on ait expérimenté.

Galien (3) avait déjà signalé certains effets de la ligature de ce nerf. Richard Lower, l'un des plus habiles expérimentateurs du XVIIe siècle, et que nous avons déjà cité avec éloge à propos du cours du chyle et de la transfusion du sang, a parfaitement décrit la perturbation que la section des nerfs diaphragmatiques introduit dans les phénomènes apparents de la respiration (4). Haller a sur ce sujet un paragraphe ayant pour titre *Experimenta cum hoc nervo instituta* (5), où il fait allusion aux expériences de Swammerdam, Zimmermann, Zinn, Caldani, Lecat, Monro, etc. etc., et où, chose rare dans cet auteur, le mémoire de Lower est par inadvertance attribué à Hooke.

Voici les résultats obtenus. Le nerf étant dénudé, en quelque

---

(1) *Et cavam venam ab eo musculo utique stringi, et deorsum duci, dum descendit inter inspirandum et inaniri* (*Elem. physiol.*, t. III, p. 87). — Voir aussi le *Journal des expériences*.

(2) *Anatomie descriptive*, t. II, p. 107.

(3) *De Anatomicis administrationibus*, lib. VIII, cap. 8.

(4) Le titre de son mémoire est fort original : *An account of making a dog draw its breath exactly like a windbroken horse*, c'est-à-dire : Récit d'une expérience par laquelle on fait qu'un chien tire sa respiration exactement comme un cheval poussif (*Trans. philos.*, vol. II, p. 544; 1667).

(5) *Elem. physiol.*, t. III, p. 92.

point que ce soit de son trajet, soit au cou, soit dans la poitrine, si on le pique, il y a à l'instant une convulsion du diaphragme. Le même effet se produit sur un animal qui a cessé de vivre, pour peu que la mort soit récente. On dit avoir observé que les deux côtés du diaphragme entrent en action, bien qu'un seul nerf ait été irrité. Si on coupe le nerf, et si on irrite le bout inférieur, il y a encore convulsion du diaphragme. On n'obtient rien en irritant le bout supérieur. Si on presse entre les doigts le nerf dénudé, la moitié correspondante du diaphragme devient immobile, et si on le serre des deux côtés, l'immobilité s'étend à tout le muscle. Si on lâche le nerf, le mouvement revient; enfin la section du nerf, ou sa ligature fortement serrée, déterminent une paralysie complète.

Il est curieux alors d'observer le changement que cela introduit dans les mouvements respiratoires. Vous savez que, dans l'état physiologique, le ventre se gonfle pendant l'inspiration et se retire pendant l'expiration; eh bien, c'est précisément le contraire qu'on observe alors, surtout si on excite l'animal au mouvement. Lower, qui a parfaitement vu cet effet de la section des diaphragmatiques, s'est complétement trompé sur l'explication du phénomène, puisque son explication a pour base la croyance que le diaphragme tire les côtes inférieures en bas. Voici, Messieurs, comment j'explique l'interversion que j'ai signalée dans les mouvements respiratoires. Lorsque le diaphragme est paralysé, l'inspiration ne se produit plus que par les mouvements des côtes; or, au moment où le vide virtuel se fait dans la poitrine, la pression atmosphérique pousse les viscères abdominaux vers la poitrine.

La multiplicité des origines du nerf diaphragmatique semble en rapport avec l'importance du maintien de l'influx des centres nerveux sur le diaphragme. Sa principale origine est à la branche antérieure de la quatrième paire cervicale (en comptant 8 paires cervicales). Une petite branche descendue de la troisième fortifie le rameau principal. Constamment le tronc phrénique reçoit vers la partie inférieure du cou, ou un peu plus haut, ou dans la poitrine, des filets de renforcement qui vien-

nent d'une ou deux des quatre dernières paires cervicales, ou même de la première dorsale; et, chose digne d'être remarquée, tandis que ce nerf augmente en bas le nombre des points par lesquels la moelle peut lui transmettre son action, il n'est pas excessivement rare qu'il soutire en haut quelques rameaux dont l'origine remonterait jusque dans le crâne. C'est ainsi que Haller a vu jusqu'à cinq fois (1) l'anse nerveuse que l'hypoglosse (aidé quelquefois du pneumogastrique) forme avec les deux premières paires cervicales fournir des filets au nerf diaphragmatique.

Ce n'est pas tout. Le diaphragme reçoit d'autres nerfs dans sa partie ventrale. Ainsi les piliers ont quelques filets venant directement de la moelle par les deux dernières paires dorsales et la première lombaire; le pneumogastrique leur envoie quelques petites ramifications, et enfin plusieurs rameaux du plexus solaire (*minime contemnendi*, dit Haller) pénètrent aussi ces piliers.

Dans un muscle dont la contraction se lie à des actes si divers, les uns volontaires, les autres plus ou moins soustraits à la volonté, cette multiplicité des sources d'innervation ne nous étonne pas; mais il serait difficile de donner à chaque catégorie son usage spécial. Toutefois le nerf mémorable qui descend au cou et ensuite sur les côtes du péricarde est le véritable nerf respirateur. Comme il y a pourtant quelques filets rachidiens naissant à la hauteur des piliers, il se pourrait que la paralysie du diaphragme par section des nerfs phréniques au cou ne fût pas complète. Krimer (2) dit avoir vu ce muscle se contracter encore après la section de ces nerfs, et je crois me rappeler que quelques-uns des expérimentateurs qui ont coupé les nerfs diaphragmatiques pour étudier le vomissement ont reconnu que le muscle n'était pas complétement privé de mouvement. Si ce reste d'action ne venait pas de quelques filets cervicaux qui auraient rejoint le diaphragmatique au-dessous de la section, il

(1) *Quinquies omnino et dilucide vidi* (*Elem. phys.*, t. III, p. 89).
(2) *Untersuch. uber die nachste Ursache des Hustens*, p. 39; 1819.

faut l'attribuer à l'influence des filets abdominaux dont je vous ai parlé.

Action des parois thoraciques.

Nous allons examiner ici : 1° les mouvements des pièces ou leviers qui composent le thorax, abstraction faite des puissances qui agissent sur ces leviers; 2° l'action des puissances elles-mêmes.

Mouvements du sternum. Dans la respiration calme et dans certaines formes de respiration où le mouvement se passe par en bas, le sternum bouge à peine ou ne bouge pas. Il n'en est pas de même dans les amples inspirations.

Alors le *sternum s'élève.* La chose est facile à voir sur soi-même en inspirant largement devant une glace. L'étendue de ce mouvement égale presque celle d'un pouce.

Le sternum, en même temps, se *porte en avant.* L'application d'un compas d'épaisseur le démontre.

Mais, pendant que le sternum se porte en haut et en avant, s'éloigne-t-il d'une quantité égale de la colonne vertébrale, par ses extrémités supérieure et inférieure?

Ici trois opinions se sont produites. 1° Le sternum, faisant un mouvement de bascule, se rapprocherait en haut de la colonne vertébrale et s'en éloignerait en bas; 2° il s'en éloignerait partout, mais plus en bas qu'en haut; 3° il se placerait de telle sorte que son plan resterait parallèle au plan qu'il a quitté.

La première opinion est absurde (il faut bien le dire). Il faudrait que la première côte ou son cartilage cédât, on ne sait comment, pour que le haut du sternum se rapprochât de la colonne vertébrale. L'anneau que les deux premières côtes, leur cartilage, et le bord supérieur du sternum, forment au-devant de la colonne vertébrale est obliquement incliné sur elle. Or, quand l'anneau se redresse sur la colonne vertébrale par l'élévation du sternum, le bord supérieur de cet os s'éloigne nécessairement du rachis. Des lecteurs inattentifs ont attribué à Haller l'opinion que nous examinons, mais Haller dit

positivement que le haut du sternum ne *recule pas;* bien plus, Haller reconnait qu'il se porte en avant. On s'est mal trouvé d'introduire ici la comparaison avec un *mouvement de bascule,* l'erreur dans le langage a introduit l'erreur dans les choses.

Dans la deuxième opinion, il n'est plus question de *bascule du sternum;* mais l'extrémité inférieure, ayant un excès de mouvement sur la supérieure, décrit un petit arc de cercle autour de celle-ci, pendant que l'os, en totalité, se porte en avant et en haut. L'extrémité inférieure du sternum étant suspendue à des leviers plus longs (les dernières vraies côtes) que l'extrémité supérieure, on comprend que la chose se passe ainsi. Haller pensait que, l'extrémité inférieure du sternum s'éloignant de 8 lignes de la colonne vertébrale, l'extrémité supérieure s'en éloignait de 2 lignes seulement.

La troisième opinion ne peut être acceptée, si on adopte la deuxième. M. Gerdy (1) pense que les choses se passent tantôt suivant ce mode, tantôt suivant le précédent. Je crois qu'il y a bien peu de sujets chez lesquels le sternum, porté en avant, reste parfaitement parallèle au plan qu'il a quitté.

Il n'est pas impossible que, chez des sujets très-jeunes, la première pièce du sternum se meuve sur la seconde.

Des mouvements des côtes et de leurs cartilages.

Ces mouvements étant complexes, il faut les analyser avec soin.

Les côtes exécutent pendant l'inspiration deux mouvements principaux, auxquels se rattachent des changements importants dans leur direction générale et dans la direction de leurs faces et de leurs bords. Ces deux mouvements principaux sont: 1° un mouvement d'*élévation,* 2° un mouvement de *rotation.*

Dans le *mouvement d'élévation,* les côtes, qui, hors l'état d'in-

---

(1) *Arch. gén. de méd.,* 2e série, t. VII, p. 520.

spiration, sont inclinées très-obliquement sur la colonne vertébrale, se relèvent un peu sur ce point d'appui. Le centre du mouvement est dans l'articulation costo-vertébrale. La côte se meut autour de ce point d'appui, comme si l'extrémité antérieure allait décrire autour de lui un arc de cercle. Cette extrémité antérieure de la côte se relève donc en se portant en avant. Mais telle est la connexion du plus grand nombre des côtes avec le sternum, par le moyen de leurs cartilages, que leur extrémité antérieure ne peut se relever sans que le sternum marche avec elle. Voilà la cause principale du mouvement sternal que nous avons décrit, mouvement qui appartient plus particulièrement ou aux grandes inspirations, ou à un type particulier de respiration que bientôt vous connaîtrez.

Tous les physiologistes s'accordent à reconnaître l'ascension des côtes dans les respirations un peu étendues, mais quelques-uns ont avancé que ce mouvement n'était pas général. Sabatier, dans un mémoire sur les mouvements des côtes, dit que telle est la configuration des articulations postérieures de ces os, que les *supérieures s'élèvent* pendant l'inspiration, tandis que les *moyennes se portent en dehors*, et les *inférieures en bas.* Mais il est facile de constater dans les grandes inspirations que sauf le cas où, dans une respiration abdominale exagérée, les côtes flottantes s'abaissent un peu en se portant en dehors (1), sauf ces cas, dis-je, le mouvement d'ascension est général chez l'homme.

Il est intéressant d'examiner ce qui se passe, pendant le mouvement d'élévation, à la jonction de l'extrémité antérieure de la côte avec son cartilage. Il faut tenir compte ici de certains faits d'anatomie comparée, sur lesquels M. F. Sibson (2) a appelé l'attention. Examinez de profil la poitrine d'un oiseau; vous verrez qu'il a des *côtes vertébrales* dirigées à peu près comme les

---

(1) Beau et Maissiat, *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XV, p. 413.

(2) *On the mechanism of respiration* (*Philos. transac.*, 1846, p. 528). C'est un des meilleurs ouvrages qui aient été publiés sur les phénomènes mécaniques de la respiration.



nôtres, et de plus des *côtes sternales*, lesquelles s'articulent avec les *côtes vertébrales*, en faisant un angle saillant en arrière et en bas, et ouvert dans le sens contraire. Or, à chaque inspiration, cet angle s'ouvre davantage, ce qui éloigne le sternum de la colonne vertébrale.

Eh bien! Messieurs, les cartilages costaux des mammifères sont analogues aux côtes sternales des oiseaux. Il y a deux types de ces cartilages sternaux. Les uns sont roides et aussi inflexibles que des os, alors ils sont joints au sternum et à la côte, à laquelle ils correspondent par *une véritable articulation*. Ceci se voit chez le marsouin, le mouton, le bœuf, et le cochon. On peut dire qu'ici la seule différence entre ces leviers et les côtes sternales, c'est qu'ils sont de nature cartilagineuse, au lieu d'être de nature osseuse. Dans l'autre type, les cartilages sont complétement *soudés* avec l'extrémité antérieure des côtes correspondantes, et non *articulés* avec elles; mais, par compensation, ces cartilages sont flexibles, et cela rétablit encore une analogie de fonctions avec les côtes sternales des oiseaux. Ce dernier type se remarque chez le chien, le veau marin, le singe, l'homme, etc.

Vous comprendrez facilement, d'après ce qui précède, la modification que l'élévation de la côte apporte à l'angle qu'elle forme avec le cartilage. Celui-ci, dans l'état de repos, se porte en dehors et en bas à partir du sternum, et il forme en se joignant à la côte, qui est oblique elle-même, un angle saillant en bas et ouvert en haut. Par l'effet de l'inspiration, cet angle s'ouvre à mesure que l'extrémité antérieure de la côte s'élève, entraînant le cartilage avec elle.

Changements introduits par l'élévation des côtes dans le diamètre antéro-postérieur de la poitrine, et dans la largeur et la forme des espaces intercostaux. Le diamètre antéro-postérieur est agrandi. En effet, la côte étant très-oblique à partir de la colonne vertébrale et se redressant sur le rachis, l'extrémité antérieure de cet os s'éloigne des vertèbres. D'une autre part, l'arc que forment la côte et le cartilage étant coudé à angle à la jonction de la côte avec son cartilage, et cet angle se redressant, l'arc s'allonge, ce qui ne peut avoir lieu

sans que le sternum et la colonne dorsale s'éloignent l'un de l'autre. La courbure que forme la colonne vertébrale, depuis la première jusqu'au niveau des sixième, septième et huitième vertèbres dorsales, se creuse ; les côtes qui suivent sont plus courbées en arrière, ce qui augmente l'espace qui reçoit le bord postérieur des poumons. Dans une vue de profil du thorax, on remarque que la saillie des apophyses épineuses qui suivent la sixième est presque complétement masquée par la courbure postérieure des côtes, alors qu'elles sont entraînées dans un mouvement inspiratoire exagéré (1). Enfin la courbure antérieure de l'arc *osso-cartilagineux* s'exagère un peu, de sorte que cet arc bombe sur les côtes du sternum.

Voyons maintenant ce qui se passe dans les espaces intercostaux et intercartilagineux. Quelques erreurs ont été accréditées à ce sujet par des hommes d'un grand nom. Borelli professait que les espaces intercostaux diminuent de hauteur (2). Haller a été entraîné dans la même erreur par sa théorie de la fixité de la première côte ; il dit : *Si musculi intercostales costas inferiores elevant magis quam costas superiores deprimunt, oportet intervalla costis intercedentia breviora fieri, dum ii musculi agunt.*

Haller admettait pourtant un élargissement de l'intervalle

(1) Voir la figure donnée par Sibson, *loc. cit.*, p. 531 (je la reproduis plus loin). Je pense que cela est dû plutôt à un petit renversement de la côte en arrière, alors qu'elle se porte en dehors. Si on fait jouer la côte sur une préparation fraîche, on peut juger qu'un tel mouvement s'opère par ce qui se passe dans l'articulation costo-vertébrale. Peut-être ce petit ligament interarticulaire, que les prosecteurs se font un point d'honneur de mettre en évidence, résiste-t-il dans ce cas à la tendance qu'offre la tête de la côte à se déplacer. Le mouvement dont je parle est naturellement plus facile dans les côtes qui ne sont pas fortement attachées par leur cartilage au sternum ; voilà pourquoi la grande échancrure antérieure de la base de la poitrine s'élargit, pendant l'inspiration, comme nous le montrerons.

(2) *Dicendum est igitur quod omnes fibræ decussatæ proximas costas alligantes effectum unicum producunt, constrictionem nempe et mutuam approximationem earumdem costarum* (*de Motu anim.*, t. II, p. 99).

des cartilages. Le fait est, Messieurs, que les espaces intercostaux s'élargissent presque partout. J'ai vu bien des personnes embarrassées pour expliquer le mécanisme de cet élargissement. Bernouilli et Hamberger ont donné à ce sujet un théorème fort satisfaisant. Des tiges parallèles les unes aux autres, mais obliques sur leur point d'appui, interceptent des espaces plus grands à mesure qu'elles se redressent sur ce point d'appui. Or les côtes représentent des tiges parallèles les unes aux autres et posées obliquement sur un point d'appui, la colonne vertébrale. Il faut reconnaître, avec MM. Beau et Maissiat, que les côtes ne sont pas parfaitement parallèles, et qu'elles s'écartent à partir de la colonne vertébrale à peu près comme le font les tiges d'un éventail; mais il n'y a pas lieu, pour cela, de rejeter l'explication de Bernouilli et Hamberger.

A cette cause d'élargissement des espaces intercostaux, il faut joindre le mouvement des côtes en dehors qui accompagne leur élévation.

L'élargissement des espaces intercostaux n'a pas lieu dans tous sans exception, ni même dans toute la longueur d'un même espace. Pour bien saisir les développements de cette proposition, il faut avoir égard à la direction de la région dorsale du rachis. Chez tous les mammifères, elle présente une courbure dont la concavité regarde le sternum. Chez l'homme, la partie supérieure de la courbure regarde en avant et en bas, la partie moyenne regarde directement en avant, et la partie inférieure regarde en avant et en haut. A chacune de ces parties correspond, suivant la remarque de M. Sibson, un groupe particulier de côtes (1). Le groupe supérieur, ou *thoracique*, se compose des cinq côtes supérieures; le *groupe intermédiaire* est formé par les sixième, septième et huitième côtes, les plus longues de toutes, et qui sont attachées en arrière dans la partie la plus profonde de la courbure du rachis, tandis qu'en avant leurs cartilages sont unis les uns aux autres. Enfin le *groupe* inférieur ou *diaphragmatique* est formé des quatre dernières côtes. Au

(1) *Philosophical transactions*, 1846, p. 529.

voisinage du rachis, tous les espaces intercostaux sont agrandis au moment de l'élévation des côtes. En avant, le résultat est moins uniforme. Les trois espaces compris entre les quatre premières côtes sont un peu diminués, au dire de Sibson (1); mais je dois vous faire remarquer que chacune des côtes ayant une longueur bien différente et un périmètre propre, elles ne se placent pas dans le même plan à mesure qu'elles montent, ce qui maintient toujours un certain écartement entre elles. Les espaces qui viennent ensuite, y compris ceux des côtes du groupe intermédiaire, s'élargissent un peu; enfin les espaces compris entre les côtes du groupe diaphragmatique s'élargissent beaucoup.

Quant à l'intervalle compris entre les cartilages : le premier est diminué, suivant Sibson; les autres sont agrandis. Enfin, le bord cartilagineux droit de la poitrine s'éloignant du bord cartilagineux gauche, la vaste échancrure que présente en avant la base de la poitrine est sensiblement agrandie en travers.

Passons au mouvement de *rotation*. Il s'opère autour d'une ligne qui, tirée de l'articulation postérieure de la côte à l'articulation sternale de son cartilage, représenterait la corde de cet arc osseux et cartilagineux. On voit de suite comment cela agrandit le diamètre transversal de la poitrine. Un arc incliné sur un plan qu'il touche par ses deux extrémités intercepte un espace plus grand s'il se redresse sur ce plan; or le médiastin étendu du rachis au sternum représente un plan sur lequel sont inclinés, après l'expiration, et sur lequel se redressent, pendant l'inspiration, les arcs formés par les côtes et leurs cartilages.

Pendant que les côtes exécutent leur mouvement de rotation, leur bord supérieur s'incline en dedans, leur bord inférieur s'incline en dehors; leur face externe regarde en haut, et leur face interne en bas. Ces changements sont très-marqués dans les côtes qui suivent la première; il suit de là que si on examine la face interne d'une poitrine dilatée en se plaçant sous elle, on constate que les côtes supérieures forment une espèce de dôme

(1) *Loc. cit.*, p. 629.

au haut de la poitrine. Enfin il s'opère, pendant le double mouvement d'élévation et de rotation de la côte, un glissement de celle-ci sur la racine transverse de la vertèbre qu'elle touche par sa tubérosité, un mouvement dans l'articulation de son cartilage avec le sternum, et une certaine torsion de ce cartilage, qui est flexible chez l'homme. La côte elle-même jouit d'un certain degré de flexibilité.

Quelques autres faits de détail ont été parfaitement relevés par M. Sibson. Si on compare, dans ses figures, (1) le profil de la poitrine dans l'expiration et l'inspiration, on voit que les côtes, qui dans le premier état offrent diverses courbures, sont devenues presque droites (vues de profil). Par exemple, la sixième et la septième, qui, hors l'état d'inspiration, sont courbées, la première en haut et la seconde en bas, deviennent parallèles en s'écartant l'une de l'autre, et semblent droites, vues de profil. La huitième et la neuvième, recourbées aussi en en bas, se relèvent, et deviennent presque parallèles. Ce changement est plus marqué dans la huitième que dans la neuvième. On voit que certaines côtes s'élèvent plus par leur extrémité que par leur partie moyenne; d'autres, au contraire, s'élèvent par leur partie moyenne plus que par leur extrémité.

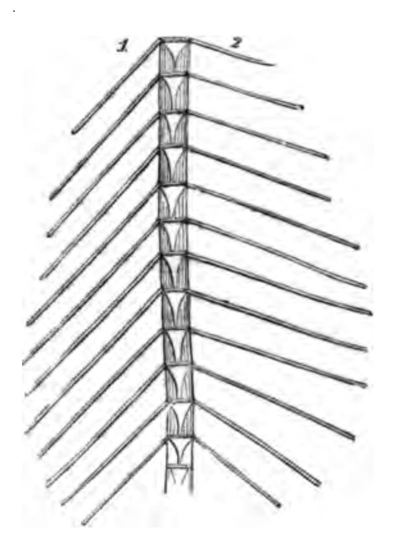
Voilà donc la poitrine dilatée dans tous les sens : dans le sens *vertical*, par l'action du diaphragme, avec laquelle concourt parfois l'élévation de toute la poitrine; dans le sens *antéro-postérieur* et dans le sens *transversal*, par les mouvements des côtes, de leurs cartilages, et du sternum. En même temps qu'elle s'est dilatée, la poitrine a changé de forme. Déjà vous connaissez dans leurs détails un grand nombre de ces changements; l'apparence totale n'est pas moins sensiblement modifiée. Le thorax est moins plat; Willis (2) disait qu'il prenait une forme carrée, et Daniel Bernouilli (3) l'a comparé à un cylindre elliptique. Mais, les mots ne pouvant suppléer ici à la vue des parties, je vais em-

(1) *Philosophical transactions*, 1846, p. 531.
(2) *Pharmaceutice rationalis*, t. II, p. 26; Hagæ Com., 1677.
(3) *Diss. phys. med. de respiratione*, in-4°; Basil., 1721.

prunter à M. Sibson quatre figures, sur lesquelles vous pourrez étudier et le changement d'ensemble et la plupart des détails qui font l'objet des pages précédentes.

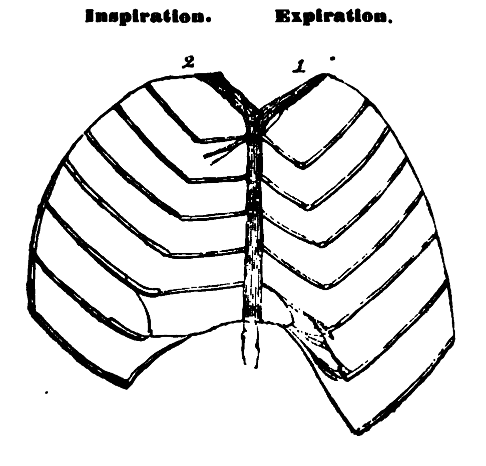
Région dorsale.



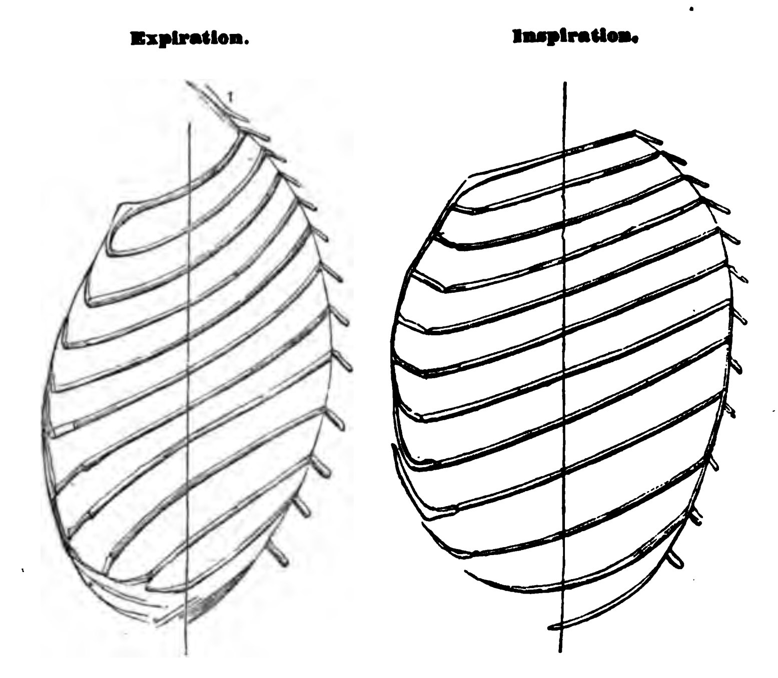


Région antérieure du thorax.

Inspiration. Expiration.



Thorax vu de profil.



Différents types de respiration. — Inégale mobilité des côtes.

Nous avons supposé jusqu'ici que tous les changements de forme et de diamètre de la poitrine avaient lieu en même temps dans une inspiration. La chose peut se rencontrer dans certaines inspirations exagérées ; mais, le plus souvent, il y a pour chaque individu certains phénomènes mécaniques qui l'emportent sur les autres. Cela constitue ce que MM. Beau et Maissiat (1) ont nommé les modes ou *types abdominal, costo-inférieur* et *costo-supérieur.*

Type abdominal. Il ne s'agit pas ici de phénomènes méca-

(1) *Arch. gén. de méd.,* 3e série, t. XV, p. 399.

niques tout différents de ceux que vous connaissez, et il ne faut pas croire que l'*on respire par le ventre*, comme pourrait le faire supposer l'expression peut-être impropre de *type abdominal*. Voici la traduction de ce mot. Si vous examinez un certain nombre d'individus ou d'espèces animales pendant leur respiration calme, vous en trouverez chez lesquels l'action respiratoire ne se révèle que par le mouvement du ventre, qui devient saillant, comme nous l'avons dit, pendant l'inspiration, et se retire pendant l'expiration. Vous devinez que ces mouvements du ventre trahissent les contractions et relâchements alternatifs du diaphragme, qui, dans ce cas, borne son action à déprimer les viscères abdominaux. Pendant ce temps, les puissances qui élèvent les côtes sont peu ou pas actives, car les côtes semblent immobiles, à moins que les inférieures ne soient entraînées en dehors et en bas, en suivant, au moment de l'inspiration, les mouvements des viscères abdominaux, qui dilatent les flancs, en même temps qu'ils distendent la paroi antérieure du ventre.

Ce type s'observe constamment dans le premier âge, quel que soit le sexe; mais, au bout d'un nombre variable d'années, on voit s'établir des différences entre les jeunes garçons et les jeunes filles, ces dernières perdant cette forme de respiration qui persiste chez un grand nombre d'hommes. Le chat, le lapin, le cheval, respirent d'après le type abdominal.

Type costo-inférieur. Dans ce mode, les mouvements respiratoires sont très-apparents au niveau des sept dernières côtes; ils diminuent à mesure qu'on remonte vers le sommet de la poitrine, qui semble parfaitement immobile. Le sternum est un peu porté en avant dans sa partie inférieure. La paroi abdominale ne se gonfle pas, comme dans le type précédent; elle est immobile, et parfois même, disent MM. Beau et Maissiat (1), elle s'aplatit pendant l'inspiration, pour reprendre un état normal de gonflement à l'expiration.

Ce mode respiratoire s'observe rarement chez la femme. Chez

(1) *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XV, p. 400.

l'homme, il se rencontre à peu près aussi fréquemment que le *type abdominal*. La respiration du chien appartient au *type costo-inférieur*. Je tirerai parti de cette remarque.

Type costo-supérieur. Suivant MM. Beau et Maissiat (1), dans cette forme de respiration, la plus grande étendue des mouvements a lieu sur les côtes supérieures, et surtout sur la première, qui sont portées en haut et en avant. Je le caractériserai différemment. Le type costo-supérieur consiste essentiellement en un mouvement de totalité de la poitrine, mouvement dans lequel elle s'élève; de sorte qu'on voit la clavicule, le sternum et la première côte, se soulever, et cette action se propager, mais en s'affaiblissant, de la partie supérieure à la partie inférieure de la poitrine. Il y a de plus un mouvement de rotation très-marqué dans les côtes qui suivent la première.

C'est là le mode de respiration des femmes. L'élévation de la poitrine et les effets de l'exagération du mouvement de rotation des côtes qui suivent la première sont faciles à constater, à la scène, sur les actrices qui simulent une émotion un peu vive (2).

Une question intéressante d'hygiène et de physiologie se présente ici. Cet emploi du type *costo-supérieur*, qui, chez les femmes, se concilie si bien avec l'usage du corset (3), est-il un effet de l'usage de ce corset, ou bien entre-t-il dans le plan primitif de l'organisation et des fonctions de la femme? Je pense que, si l'usage du corset peut rendre de plus en plus prédominant, chez la femme, le mode respiratoire dont nous nous occupons, ce n'est cependant pas lui qui le faire naître. La jeune fille respire par le type *costo-supérieur* longtemps avant qu'on ait emprisonné sa taille dans un corset. Haller, qui en cela a partagé l'opinion de son maître Boerhaave, disait que les petites filles au berceau, ou

(1) *Loc. cit.*, p. 400.

(2) En prenant cet exemple du type costal supérieur, MM. Beau et Maissiat ont peut-être eu, sans s'en douter, une petite réminiscence de mon cours.

(3) Je parle du corset qui serre le bas de la poitrine, et non de ce stupide et disgracieux vêtement qui plaçait au-dessous de l'aisselle la taille des dames de l'Empire.

du moins à l'âge de un an, différaient déjà des petits garçons quant à leur mode de respiration. Voici le passage de Haller: *Considerate puerum anni unius et puellam ejusdem ætatis in eodem lecto una dormientes, videbis in puella quando inspirat totam thoracis molem ascendere versus jugulum; in puero vero inspirante thoracem et claviculas vix moveri. In viro adulto pectus vix movetur, quidquam dum respirat; in femina totum sursum trahitur, ut a diaphragmate recedat. Ergo vir abdomine maxime respirat, fœmina thorace* (1). Haller montre de suite l'utilité de cette différence dans le mode respiratoire des deux sexes: *Nisi hanc in fœmina diversitatem natura fecisset, gravidæ perpetua dyspnea laboravissent æque ac viri hydropici.* D'après MM. Beau et Maissiat, la respiration *costo-supérieure* ne s'établit pas sitôt que le pense Haller; ils reconnaissent toutefois que ce mode est naturel à la femme. J'ajouterai que Sœmmering (2), dans le texte qui accompagne ses *Icones embryonum*, dit qu'il est possible de distinguer déjà chez un embryon très-jeune, au seul aspect de sa poitrine, s'il est mâle ou femelle.

Relativement au *degré de mobilité* des diverses côtes, il y a des dissidences si prononcées entre les auteurs, qu'on ne peut supposer qu'ils aient étudié le même problème. Haller (3) professe que la première côte est la moins mobile de toutes; elle est, suivant lui, à peu près fixe. Il réfute les auteurs qui prétendaient avoir vu la partie moyenne de cette côte s'élever; cette côte restait immobile au milieu des inspirations les plus énergiques. *Vidi autem inspirationes omnium vehementissimas et quibus valentiores ne cogitari quidem possunt.* L'opinion de Haller était en rapport logique avec sa théorie du mouvement respiratoire. Il avait professé l'ascension progressive des côtes vers la première, qui donnait un point fixe à la seconde, et ainsi de suite. Il

(1) *Prælectiones academicæ*, t. V, p. 144.

(2) *Icones embryonum humanorum*, p. 4, in-folio; Francof. ad Mœnum, 1799.

(3) *Elementa physiologiæ*, t. III, p. 23.

croyait aussi, comme nous l'avons vu, à la diminution de hau teur des espaces intercostaux.

A cette doctrine, M. Magendie (1) proposa de substituer une doctrine diamétralement opposée. La première côte, suivant lui, *est la plus mobile de toutes.*

Vous avez peine à concevoir, Messieurs, qu'il y ait controverse sur une chose aussi facile à juger que celle-ci. Voici l'explication de cette difficulté. Supposez le sternum fixe, et essayez de mouvoir sur lui la première côte; vous n'obtiendrez rien ou presque rien, car cette côte est en quelque sorte soudée au sternum par un cartilage court et épais. Voilà ce qu'a vu Haller, qui n'admettait que comme exception le mouvement de totalité du thorax, et qui très-vraisemblablement avait été conduit à cette opinion par ses vivisections sur les chiens, animaux qui respirent d'après le type costo-inférieur. Cette première étude terminée, coupez le cartilage des la première côte, et essayez de communiquer des mouvements à cette côte sur la colonne vertébrale; vous verrez qu'elle jouit d'une mobilité excessive. Voilà sans doute ce qu'a vu M. Magendie

Ainsi, Messieurs, la première côte est à peu près fixe et immobile sur le sternum, et elle jouit d'une excessive mobilité sur la colonne vertébrale. Je ne sais si l'on a bien compris la finalité de cette double condition anatomique; vous allez l'admirer avec moi. La grande mobilité de la première côte sur la colonne vertébrale est utilisée non pas pour le mouvement de cette côte sur le sternum, puisqu'elle ne se meut pas sur lui, mais *pour le mouvement de totalité du thorax.* Comme cette côte monte avec le sternum, comme d'une autre part elle est très-courte, et enfin comme elle doit parcourir, à son extrémité antérieure, que le sternum entraîne, un mouvement presque aussi grand que celui des côtes beaucoup plus longues qui montent aussi avec le sternum, il était nécessaire qu'elle fût plus mobile que les autres dans son articulation vertébrale. Voilà donc la finalité de la mobilité pos-

(1) *Précis élémentaire de physiologie*, 4e édit., t. II, p. 317.

térieure. *L'immobilité de cette côte sur le sternum* n'a pas moins d'importance; car, soit que la poitrine ait à la fois des mouvements de totalité et des mouvements partiels, soit qu'elle n'ait que ces derniers, la première côte devra toujours être considérée comme *fixe* relativement aux autres pièces du système, c'est-à-dire aux autres côtes.

Toutes les autres côtes sont mobiles à la fois, en *arrière* dans leur articulation vertébrale, et en *avant*, soit parce que leur cartilage s'unit au sternum par une véritable articulation, soit en raison de la flexibilité de ce cartilage, soit enfin parce que le cartilage n'aboutit pas au sternum. Les côtes dites flottantes ont, comme on le devine, une grande mobilité.

Il ne faut pas étudier d'une manière absolue la mobilité de toutes les autres côtes; il faut tenir compte du mouvement d'*élévation* et du mouvement de *rotation*.

Relativement au mouvement d'élévation, supposez que sept côtes superposées et tenant au sternum s'élèvent, à leur extrémité antérieure, d'une même quantité: leur mobilité ou plutôt leur quantité de mouvement serait la même si elles avaient la même longueur; mais, si leur longueur est croissante de la première à la septième, elles exécuteront d'autant moins de mouvement dans leur articulation vertébrale qu'elles seront plus inférieures. Cette doctrine a été développée par M. Gerdy (1), qui ajoute: «Mais y a-t-il de la différence pour les huitième, neuvième et dixième, qui s'articulent les unes avec les autres, et de plus avec le sternum, par l'intermédiaire de la septième? Je ne pense pas; car c'est comme si la septième, qui les prolonge et qui les unit ou les rattache au sternum antérieurement, ne faisait que les continuer directement par continuité de substance.» Pour que l'étendue de mouvement fût absolument la même à l'extrémité antérieure des côtes, il faudrait que le sternum se mût parallèlement à lui-même quand il monte; or nous avons vu que son mouvement de projection était plus marqué

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VII, p. 521.

vers le bas du sternum que vers le haut. D'une autre part, M. Gerdy néglige le redressement de l'angle que la côte fait avec son cartilage (voy. p. 250 de cette leçon). A cela près, j'adhère à la proposition générale de mon collègue, et je la traduis ainsi : les côtes, pendant leur élévation, se meuvent d'autant moins dans leur articulation vertébrale qu'elles sont plus longues.

Relativement au mouvement de rotation, les choses sont bien différentes. Il est nul ou à peu près nul dans la première côte, mais il va se développant de haut en bas à mesure que les côtes acquièrent des cartilages plus longs et plus flexibles.

Enfin, Messieurs, nous dirons que, dans la respiration calme, beaucoup d'individus ne semblent respirer que par le diaphragme et un très-léger mouvement de rotation des côtes ; que, dans les respirations exagérées, tout est mis en jeu, diaphragme, mouvement de rotation des côtes, mouvement d'élévation de ces côtes et du sternum ; qu'en général il y a une plus grande quantité de mouvement à la base de la poitrine qu'à son sommet ; que pourtant ces propositions ne sont point absolues, puisque les choses se passent un peu différemment, suivant qu'il y a prédominance des types *abdominal*, *costo-inférieur* ou *costo-supérieur*. La base de la poitrine se dilate de 2 pouces en travers, suivant M. Gerdy (1); elle se dilate de 1 pouce d'avant en arrière, et s'élève de 1 pouce.

---

(1) Mémoire cité (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VII, p. 525).

SOIXANTE-DIX-SEPTIÈME LEÇON.

DE LA RESPIRATION.

(Suite.)

DE L'INSPIRATION.

(Suite.)

Des puissances qui opèrent l'inspiration.

MESSIEURS,

Déjà vous connaissez l'action du diaphragme; nous allons passer en revue les autres inspirateurs.

Action des intercostaux. Nous les trouverons encore à propos de l'expiration, car il y a peu de points qui aient été plus débattus que ce qui concerne leur fonction.

Le passage suivant, que j'emprunte au mémoire de MM. Beau et Maissiat, vous donnera une idée du peu d'accord qui existe à ce sujet entre les physiologistes. « 1° Les muscles intercostaux externe et interne sont l'un et l'autre *inspirateurs* (Borelli, Senac, Boerhaave, Winslow, Haller, Cuvier); 2° les muscles intercostaux externe et interne sont l'un et l'autre *expirateurs* (Vésale, Diemerbroeck, Sabatier); 3° les intercostaux externes sont *expirateurs*, et les internes *inspirateurs* (Bartholin); 4° les intercostaux externes sont *inspirateurs*, et les internes *expirateurs* (Spigel, Vesling, Hamberger); 5° les intercostaux externes et internes sont à la fois *inspirateurs* et *expirateurs* (Mayer, Magendie, Bouvier, Burdach, Cruveilhier); 6° les deux intercostaux agissent de concert, mais leurs fonctions varient suivant les différents points de la poitrine : ils sont *inspirateurs* dans un endroit, et *expirateurs* dans un autre (Behrens); 7° enfin les deux intercostaux n'éxécutent aucun mouvement d'inspiration ou d'expiration, ils font seulement

l'office d'une paroi immobile (Van Helmont, Arantius, Neucranzius)» (1).

Il y a pourtant quelques points qui me paraissent acquis à la science. Pour comprendre ce que je vais vous exposer, il faut se représenter que ce qu'on appelle un muscle intercostal est par le fait un composé de quelques centaines de muscles, qui, se portant d'une côte à l'autre, n'ont pas nécessairement la même action dans toute l'étendue de l'espace intercostal, pas plus que dans divers espaces intercostaux.

Parlons d'abord des *intercostaux externes* et des *surcostaux*. Le mécanisme des *surcostaux* nous introduit très-utilement à l'étude de l'action des intercostaux externes. Chacun de ces muscles *surcostaux*, attaché au sommet d'une apophyse transverse, descend de là se fixer en s'élargissant, comme un petit éventail, à la côte qui est au-dessous, et quelquefois même à deux côtes. On ne peut méconnaître que ce muscle, prenant son point fixe sur la vertèbre, ne tende à soulever la côte qui est au-dessous de lui. Ces muscles sont plus marqués chez l'homme que chez tous les autres animaux, circonstance dont je ne tirerai pas la conclusion qu'ils sont plus en rapport avec la station verticale du tronc qu'avec la respiration (2).

Des *surcostaux* à la partie postérieure des *intercostaux externes*, la transition est presque insensible. *Ces muscles, dont les faisceaux les plus reculés commencent à remplir l'espace intercostal sur les côtés de la colonne vertébrale, ne s'étendent pas en avant jusque sur les côtés du sternum.* Ils descendent obliquement de la côte supérieure à la côte inférieure, de telle sorte que leur extrémité supérieure est plus rapprochée du rachis que l'autre extrémité. Or, entre le faisceau du muscle *surcostal* qui descend de la vertèbre, et le faisceau

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. I, p. 269. Il y a plusieurs de ces citations que je n'ai pas vérifiées.

(2) MM. Maissiat et Beau penchent vers cette opinion, que déjà Senac avait à peu près admise (*Sur les organes de la respiration ; Mémoires de l'Académie des sciences*, p. 169; 1724).

de l'intercostal externe qui descend de la côte supérieure au voisinage de ce *surcostal*, il n'y a pas grande différence d'action : l'intercostal externe prenant son point fixe sur la côte supérieure, comme le *surcostal* sur l'apophyse transverse de la vertèbre. En thèse générale, les intercostaux externes sont donc *inspirateurs*.

Voici d'autres démonstrations de cette action.

1° A mobilité égale des deux côtes, l'attache du muscle à la côte supérieure ayant lieu plus près du point d'appui (le rachis) que l'attache à la côte inférieure, celle-ci doit monter vers la première.

2° Voici une autre forme de ce premier argument. Le muscle placé entre deux côtes doit tendre à tirer la supérieure en bas, et l'inférieure en haut ; mais, l'attache inférieure ayant lieu plus loin de la colonne vertébrale (ou point d'appui) que l'attache supérieure, l'action doit être ressentie plus fortement par *le levier qui est le plus long* : donc la côte inférieure doit monter.

3° Les côtes, que nous avons supposées également aptes à être tirées en bas et en haut, ne le sont pas réellement. La fixité relative de la première côte sur le sternum (voy. page 261 de ce volume) donne là un point d'appui qui se transmet de proche en proche et de haut en bas, de sorte qu'en admettant même que le muscle intermédiaire à deux côtes leur fût parfaitement perpendiculaire, de telle sorte que les deux leviers de la puissance auraient la même longueur, la côte inférieure serait plutôt entraînée en haut que la supérieure en bas.

4° La direction du muscle intercostal externe est telle que ses deux attaches sont rapprochées, et sa fibre raccourcie, alors que les côtes en s'élevant sont moins obliques sur la colonne vertébrale, et que les espaces intercostaux s'élargissent (1).

---

(1) Beaucoup de personnes ne peuvent comprendre qu'un muscle étendu entre deux os puisse concourir par sa contraction à un mouvement dans lequel les deux os s'écartent l'un de l'autre. J'ai vu un jour mon collègue M. Gerdy fort surpris lorsque je lui fis la démonstration du fait, en construisant devant lui la figure que l'on devine, et que, depuis vingt ans, je trace sur

J'admettrais difficilement qu'en certaines parties de la poitrine les intercostaux externes fussent *expirateurs*. Cependant Sibson (1) professe que les quatre intercostaux externes inférieurs, *vers leur partie antérieure*, là où les espaces intercostaux éprouvent un grand élargissement, sont *expirateurs;* il en serait de même 1° de la partie moyenne de l'intercostal externe dans le huitième espace, et 2° de la partie antérieure de l'intercostal externe dans le septième espace. Tout ceci mérite confirmation.

Quant à l'action de ces muscles chez divers animaux, on voit qu'ils sont tous inspirateurs chez les serpents et chez les oiseaux; mais je vois, d'après Sibson, le problème se compliquer un peu chez divers mammifères. Il me paraît inutile d'y insister.

Action des intercostaux internes. Nous arrivons ici à un point très-débattu. Galien a considéré ces muscles comme abaisseurs des côtes inférieures, et concourant en conséquence à l'expiration. Cela, dit Haller (2), fut admis par la postérité tout entière, jusqu'au moment où Fabrice d'Aquapendente en fit des inspirateurs congénères des intercostaux externes, opinion qui fut partagée par les plus célèbres de ceux qui vinrent après lui, Borelli, Albinus, Winslow, Senac, Boerhaave, et Haller, le plus illustre des disciples de Boerhaave. Les choses en étaient là, lorsque Hamberger (3), soutenant de nouveau que ces muscles étaient

---

le tableau lorsque je décris le mécanisme de la respiration. M. le D[r] Hutchinson m'a envoyé, il y a quelques années, une petite machine en bois où les intercostaux sont figurés par des lanières élastiques. Quand on exagère l'obliquité des leviers sur leur point d'appui, l'espace compris entre eux diminue, et la lanière intercostale externe est fortement allongée. Elle opère d'elle-même, et par son élasticité, l'élévation des leviers dès qu'on cesse de déprimer ceux-ci. On voit en même temps l'espace contenu entre les deux leviers s'élargir, et la lanière se raccourcir. M. Sibson, après avoir constaté sur des chiens et des ânes vivants quels muscles se contractent pendant l'inspiration, a ensuite distendu la poitrine des cadavres de ces animaux, en forçant l'air dans leurs poumons, et il a vu que les mêmes muscles qui s'étaient contractés pendant l'inspiration avaient leurs fibres raccourcies dans l'état de distension de la poitrine.

(1) *Philosoph. transact.*, 1846, p. 535.

(2) *Elem. physiol.*, t. III, p. 36.

(3) *De Respirationis mechanismo;* Ienæ, 1727.

expirateurs et antagonistes des intercostaux externes, commença la lutte qui troubla un instant la vie du grand Haller, et accumula sur lui, comme il nous le dit avec chagrin, *tantas iras, tantas et tam acerbas lites.*

Ce débat a eu trop de retentissement au dernier siècle pour être complétement passé sous silence.

Rappelons d'abord la disposition de ces muscles. Ils ne commencent pas, comme les intercostaux externes, dès la partie la plus reculée de l'espace intercostal; il y a là un intervalle de plusieurs pouces où l'*intercostal externe* existe seul. En revanche l'*intercostal interne* va en avant jusque sur les côtés du sternum; tandis que l'externe s'arrête à quelque distance du sternum, au voisinage de l'espace intercartilagineux. Leur *direction* est précisément inverse de celle des intercostaux externes, de sorte que l'extrémité supérieure de chacun de leurs faisceaux est attachée plus loin de la colonne vertébrale que leur insertion à la côte inférieure.

Les arguments de Hamberger étaient puissants, il faut le reconnaître. Si, disait-il avec Bayle, l'attache inférieure est plus près du point d'appui (du rachis) que l'attache supérieure, c'est la côte supérieure qui doit être attirée (voy. ce que j'ai dit page 265 de cette leçon). Hamberger avait encore raison en soutenant que les espaces intercostaux s'agrandissent pendant l'inspiration, et diminuent pendant l'expiration, proposition que Haller combattait, parce qu'il n'admettait pas le mouvement de totalité de la poitrine. Hamberger confirmait ses démonstrations à l'aide d'une machine où des fils représentaient les divers intercostaux.

Les répliques de Haller m'avaient pendant longtemps semblé victorieuses. Concédant pour un moment la part d'influence exercée par la direction particulière de l'intercostal interne, il objecte que cette influence est neutralisée par la fixité plus grande de la côte supérieure. J'ai pendant longtemps développé de la manière suivante cet argument de Haller. Nous ne pouvons voir dans les intercostaux, tant internes qu'externes, que des muscles dont l'action principale est de changer les rapports des côtes entre elles, sans s'étendre beaucoup au mouvement de tota-

lité de la poitrine. Qu'arrivera-t-il si les intercostaux se contractent? La côte inférieure montera vers la supérieure, ou ce sera le contraire. Or j'examine la première côte, je la vois complétement fixe, relativement au sternum; la contraction des muscles du premier espace intercostal devra donc faire monter la seconde côte: c'est inévitable; et, comme du haut en bas de la poitrine je ne rencontre pas une seule côte qui ait, relativement au sternum, une fixité comparable à la fixité de la première, il suit que le mouvement ascensionnel se communiquera à toutes les côtes lors de la contraction des intercostaux, qu'ils soient *internes* ou *externes*. Ce raisonnement m'ébranle encore, bien que j'aie en partie déserté la doctrine de Haller sur les intercostaux internes.

Je reprends l'argumentation de Haller. Il objecte à la machine de Hamberger que les fils ont été placés sur des leviers *également mobiles*, ce qui n'est pas le cas des côtes. Haller dénude une poitrine humaine fraiche, il y applique des fils dans la direction des intercostaux internes; on tire perpendiculairement sur ces fils, de manière à rapprocher leurs attaches. C'est la côte inférieure qui se déplace et qui monte.

Puis viennent des vivisections. Haller, pour exagérer l'action des intercostaux sur des animaux vivants, divise leur diaphragme, fait pénétrer de l'air dans leurs plèvres. L'excision partielle des intercostaux externes lui permet d'examiner les internes en action; il les a vus alors *corrugari, perpendiculares fieri, indurescere*, et cela, pendant l'effort d'inspiration.

Voici, Messieurs, mon jugement sur ce débat: *il y a des points de la poitrine où la direction des intercostaux internes les rend aptes à opérer l'inspiration.* Suivez bien ma démonstration. A partir du sternum, on voit l'espace intercostal ou plutôt intercartilagineux descendre en suivant l'obliquité des cartilages. Le sternum joue évidemment, à l'égard des intercostaux voisins, le rôle d'une colonne vertébrale antérieure. Or les intercostaux internes ayant, en raison de leur obliquité déjà décrite, leur attache supérieure placée plus près du sternum que leur attache inférieure, c'est le levier inférieur plus long qui

doit monter (voy. la démonstration, p. 265 de cette leçon). Eh! Messieurs, contemplez ici l'admirable rapport entre la disposition anatomique et la fonction. En arrière, près du rachis ou point d'appui postérieur, il n'y a que des *intercostaux externes;* en avant, près du sternum ou point d'appui antérieur, il n'y a que des *intercostaux internes!* Cette disposition organique, dont l'énoncé est lettre morte dans les traités d'anatomie, va se graver dans votre mémoire, grâce à l'interprétation qu'elle reçoit de la physiologie. J'ai pu montrer cette année, *sur l'homme,* dans une leçon publique, l'action inspiratrice du premier intercostal interne au voisinage du sternum; c'était sur un individu dont le muscle grand pectoral avait subi la singulière affection décrite par M. Aran sous le nom d'*atrophie progressive.* Aussi souvent que M. Duchenne plaçait l'excitateur de son instrument sur la peau, au niveau du premier espace intercostal, on voyait monter le second cartilage, entraînant avec lui l'extrémité antérieure de la deuxième côte. Que n'eût pas donné Haller pour être témoin d'une semblable expérience, qui (pour cette région de la poitrine au moins) lui eût donné gain de cause sur son tenace adversaire Hamberger. Je n'ai jamais engagé de polémique à l'occasion de puissances inspiratrices, et cependant je n'en ai pas été moins réjoui de voir cette expérience confirmer ce que, presque seul en France, j'ai professé depuis vingt ans sur l'action des intercostaux internes au voisinage du sternum. Les observations de M. Sibson l'ont conduit aussi à admettre l'action inspiratice des intercostaux internes, dans la partie antérieure des cinq premiers espaces intercostaux. Dans tous les autres points de la poitrine, les intercostaux internes sont expirateurs; en effet, le mouvement que les côtes exécutent pendant l'inspiration allonge les fibres de ces muscles et éloigne leurs attaches. C'est là le vrai criterium de l'action de ces muscles non-seulement pour la poitrine, mais partout.

Chez les oiseaux, chez les serpents, et chez le caméléon, tous les intercostaux internes sont expirateurs (1).

---

(1) Sibson, *Philosophical transact.*, 1846, p. 501 et suiv.

Pour dernière considération sur l'action des intercostaux et des surcostaux, disons que ces muscles n'ont pas moins d'influence sur le mouvement de rotation qui peut s'accomplir sans que le sternum bouge, que sur le mouvement d'élévation qui accompagne l'ascension du sternum. J'avais pensé que l'insertion de l'intercostal interne, au bord de la gouttière qui est à la face interne de la côte, n'était pas étrangère au mouvement de rotation de l'os; mais cela supposerait la participation de ce muscle à l'inspiration. Je pense aujourd'hui que, par ce mode d'insertion, le muscle a obtenu des fibres plus longues, et pouvant d'une part se prêter à l'élargissement des espaces intercostaux, et d'une autre part opérer, pendant l'expiration forcée, un rapprochement plus considérable des côtes.

Autres muscles inspirateurs. Les uns descendent de la colonne vertébrale aux côtes (scalènes antérieur et postérieur, et petit dentelé postérieur supérieur); les autres, du scapulum ou de la clavicule aux côtes (*grand dentelé, petit pectoral, sous-clavier*); les autres, de l'humérus à la poitrine (grand pectoral, grand dorsal); les autres, de la tête ou du larynx au sternum (sterno-hyoïdiens, sterno-thyroïdiens, sterno-mastoïdiens); d'autres muscles enfin, qui n'aboutissent point à la poitrine, exercent cependant une action médiate sur l'inspiration.

Action des scalènes. Ces muscles sont au nombre de deux chez l'homme; tous deux s'étendent de la région cervicale du rachis à la poitrine. Le premier s'attache aux apophyses transverses des troisième, quatrième, cinquième, et sixième vertèbres cervicales, et d'une autre part, à la face supérieure de la première côte. Pendant la contraction inspiratrice, il prend un point fixe sur les vertèbres, et tend à soulever la première côte; mais, celle-ci étant à peu près immobile sur le sternum, le muscle contribue au mouvement de totalité de la poitrine et à l'élévation du sternum. Le scalène postérieur descend des tubercules postérieurs des six dernières vertèbres cervicales à la face supérieure de la première côte et à la face externe de la seconde. Il agit sur la première côte comme le scalène antérieur; il agit sur la se-

conde de manière à la soulever, en même temps qu'il lui fait exécuter le mouvement de rotation.

Les deux scalènes, prenant leur point fixe sur les vertèbres cervicales, tendent à les incliner en avant; un petit mouvement de cou s'observe en effet dans les respirations laborieuses.

Dans les grandes inspirations, et même dans les inspirations ordinaires, chez ceux qui respirent d'après le type *costo-supérieur*, si on enfonce le pouce sur les scalènes antérieurs, on sent que ce doigt est soulevé pendant toute la durée de l'inspiration. Quelques personnes ont appelé cela un peu prétentieusement le *pouls respiratoire* (1).

Alors même que la poitrine n'exécute pas de mouvement de totalité, et que la première côte ne monte pas, les scalènes augmentent la fixité de cette côte, et aident ainsi à l'action inspiratrice des intercostaux externes.

Winslow (2), après avoir admis comme tout le monde l'action inspiratrice des scalènes, a abandonné cette idée raisonnable et fondée sur l'observation, pour lui substituer l'opinion bizarre que les scalènes servent aux mouvements du rachis sur la poitrine, et que tel est le but de la mobilité de l'articulation de la première vertèbre avec le rachis.

Les scalènes se prêtent à des considérations de physiologie comparée d'un assez grand intérêt. Les vertèbres cervicales du marsouin sont réduites à de simples lamelles superposées, qui ont presque la minceur d'une feuille de papier. Le cou de cet animal est très-peu mobile. Il a un scalène très-développé qui descend du crâne en s'élargissant comme un entonnoir ou cône que complètent les muscles *sterno-hyoïdien* et *sterno-thyroïdien*. Cet entonnoir, que tapisse en dedans la plèvre, loge le lobe supérieur du poumon, qui monte jusqu'au voisinage de la base du crâne, de telle sorte que le larynx et le pharynx se trouvent placés entre les poumons. La contraction des scalènes, sou-

(1) Magendie, *Précis élém. de physiologie*, t. II, p. 323.
(2) *Mémoires de l'Académie des sciences*, p. 75; 17[illegible].

levant la première côte et l'écartant de l'axe du thorax, dilate ainsi le *lobe cervical* du poumon (1). L'homme a, comme le marsouin, mais non dans les mêmes proportions, une partie de son poumon qui déborde la première côte, et qui est logée à la base du cou sous les scalènes. Lorsque ceux-ci se contractent, ils soulèvent l'arc formé par la première côte (droite et gauche) et le bord supérieur du sternum. L'attache des muscles est entraînée en dehors avec la côte, et la loge cervicale du poumon est agrandie. Il existe habituellement, au dire de M. Sibson (2), un scalène surnuméraire, qu'il nomme *scalène pleural,* lequel, né de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale, vient se fixer, par une espèce d'entonnoir membraneux et fibreux, à tout le circuit de la première côte.

Chez le cochon, le mouton, le bœuf, le scalène postérieur s'étend à plusieurs côtes; il descend jusqu'à la sixième côte chez le singe, et même jusqu'à la huitième chez le chien. Il est plus développé en général chez les animaux dont le cou est résistant que chez ceux qui ont le cou flexible. Sibson oppose, sous ce rapport, le marsouin au veau marin. Chez le chien et le lapin, MM. Beau et Maissiat n'ont vu se contracter les scalènes que quand ils avaient considérablement gêné la respiration par diverses mutilations (3); mais ces animaux respirent surtout par la partie inférieure de la poitrine.

Action du petit dentelé postérieur et supérieur. Ce muscle, qui s'insère au bas du ligament cervical postérieur, à l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale, et aux apophyses épineuses des deux ou trois premières dorsales, et va de là, en se portant en dehors et en bas, se fixer aux deuxième, troisième, quatrième et cinquième côtes, peut concourir à les élever. Haller (4) doute qu'il ait cet usage, parce qu'il est plutôt charnu que tendineux à son insertion aux côtes. MM. Beau et Mais-

---

(1) M. Sibson, *Philos. trans.,* 1846.
(2) *Loc. cit.*, p. 534.
(3) *Arch. gén. de méd., 4e série*, t. I, p. 284.
(4) *Elem. physiol.,* t. III, p. 62.

siat (1), qui ne l'ont vu se contracter, sur le chien, que dans les mouvements d'extension du cou, ne le rangent pas parmi les inspirateurs. M. Sibson (2) a vu cependant, sur le même animal, les fibres de ce muscle se contracter pendant l'inspiration; il a fait la même observation sur l'âne vivant.

Action du grand dentelé. Le système physiologique de Bell, sur les nerfs respirateurs, a donné à ce muscle une importance qu'il ne justifie point, eu égard aux phénomènes respiratoires. On sait que cet illustre physiologiste avait décoré du nom de *nerf respirateur externe* la branche du plexus brachial qui va à ce muscle. En y regardant de près, on ne comprend guère comment toute la partie de ce muscle, qui, de la base du scapulum, se porte aux côtes dans une direction ascendante ou même dans une direction horizontale, pourrait élever les côtes. L'expérience a montré, au contraire, que toute cette portion du muscle, qui est la plus considérable, agit plutôt dans l'expiration. Reste la portion qui, de l'angle inférieur du scapulum, descend se fixer à quelques côtes par des digitations. La disposition de ces digitations porte à penser qu'elles sont inspiratrices; mais encore faut-il que le scapulum soit bien fixé par d'autres muscles que nous mentionnerons plus tard, car le dentelé a beaucoup plus de facilité à mouvoir le scapulum que les côtes. J'en ai eu la démonstration très-éclatante sur l'homme. Lorsqu'on applique l'excitateur de l'instrument de M. Duchenne sur le grand dentelé, le scapulum est entraîné à l'instant dans un mouvement de rotation extrêmement ample, et les côtes ne bougent pas. Ne forcez pas les conséquences de cette expérience, qui est faite en dehors des conditions où pourrait se trouver le muscle, si, étant appelé à agir pour les besoins d'une inspiration anxieuse, il trouvait un point d'appui dans le scapulum fixé par d'autres muscles. « Au reste, on a beau faire les inspirations les plus violentes, disent MM. Beau et Maissiat, la main, appliquée sur les digita-

(1) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. I, p. 284. Les expérimentateurs n'étaient-ils pas un peu préoccupés de leur distinction des types respiratoires?

(2) *On the mechanism of respiration* (*Philos. trans.*, 1846, p. 521).

tions inférieures du grand dentelé, ne peut pas parvenir à sentir la moindre apparence de contraction » (1). Dans un cas de paralysie du grand dentelé, observé dans le service de M. le professeur Nélaton, la respiration était aussi faible de ce côté que du côté opposé, mais le malade se plaignait d'étouffements après un exercice un peu fort (2).

De cette dernière remarque, on peut induire que les faisceaux inférieurs du muscle ne restent pas étrangers à un travail d'inspiration pénible, comme l'avait dit Haller. MM. Beau et Maissiat ont senti les digitations se durcir chez une femme asthmatique de la Salpêtrière (3). M. Sibson, qui l'a observé sur l'âne et le chien vivant, dit que les fibres supérieures sont *expiratrices*, les fibres inférieures *inspiratrices*, et les fibres moyennes *neutres*; mais il n'a pas fait d'observations sur l'homme (4).

Action du petit pectoral. Il n'intervient que dans la respiration difficile, et il faut que le scapulum soit bien fixé pour que l'apophyse coracoïde devienne le point fixe des faisceaux du muscle; alors il peut tirer en haut et en dehors les côtes auxquelles il s'insère (deuxième, troisième, quatrième et cinquième). Les faisceaux inférieurs et externes du muscle sont mieux disposés que les internes et supérieurs pour produire cette action.

Action du sous-clavier. L'action de ce muscle est peu marquée et suppose que l'épaule est levée et fixée; il peut alors, prenant son point fixe sur la clavicule, agir comme auxiliaire des scalènes, mais sa direction est bien peu favorable. Je ne puis partager l'opinion de MM. Beau et Maissiat, qui font de ce muscle un *expirateur*, alors qu'il abaisse l'extrémité externe de la clavicule (5).

Action du grand pectoral. On pourrait répéter, à propos

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. I, p. 289.
(2) *Loc. cit.*, p. 289.
(3) *Loc. cit.*, p. 290.
(4) *On the mechanism of respiration*, p. 520, 525 et 535.
(5) *Loc. cit.*, p. 286.

du grand pectoral, presque tout ce que nous avons dit à l'occasion du grand dentelé. On l'a à tort considéré comme inspirateur, dans tous ses faisceaux. Il est clair que la partie qui descend de la clavicule ou de la partie supérieure du sternum et des premiers cartilages costaux ne peut avoir d'action inspiratrice. Il n'en est pas de même des fibres inférieurs; toutefois celles-ci n'agissent pas dans la respiration ordinaire. Dans la respiration laborieuse, elles contribuent à la dilatation de la poitrine. On peut constater directement sur l'homme la participation de cette partie du muscle à l'inspiration. Il faut alors que l'humérus soit fixé, car le grand pectoral meut plus facilement le bras que les côtes. Dans les cas de dyspnée et d'orthopnée, les malades fixent instinctivement leurs bras pour respirer mieux; et lorsqu'en même temps ils s'accrochent avec les mains à un corps plus élevé que leur poitrine, ce déplacement du point d'appui doit, à mon avis, communiquer l'action inspiratrice à un plus grand nombre de faisceaux du muscle. Haller (1) a constaté sur lui-même, alors qu'il respirait avec peine, les bons effets de cette position, dont Winslow a cependant nié les avantages, en niant l'action inspiratrice du grand pectoral.

Action du grand dorsal. Les attaches de ce muscle aux quatre dernières côtes ne sont pas des fibres de terminaison de la portion qui s'insère à l'os des iles, au sacrum, aux vertèbres lombaires, et à sept ou huit vertèbres dorsales; ce sont au contraire des fibres d'*origine*, auxquelles succèdent des faisceaux qui se rendent, comme tous les autres, au tendon par lequel le muscle s'insère à la lèvre postérieure de la coulisse bicipitale de l'humérus. On conçoit donc la possibilité que ces fibres élèvent les côtes inférieures lorsque le bras est fixé, et pour les besoins des grandes ou laborieuses inspirations. C'est l'opinion que Haller a exprimée en très-bons termes: *Ex eadem ergo causa, idem musculus costas eas elevabit quoties humerus firmatus fuerit, ut depressioni suæ magis resistat, quam costæ eleva-*

(1) *Elem. physiol.*, t. III, p. 57.

tioni resistunt. Neque obscurus erit motus, ob costæ sedem mobiliorem in quam se immittit (1). Winslow admet cette action, pourvu que l'épaule soit fortement élevée. MM. Beau et Maissiat n'ont pu la constater même dans les dyspnées les plus laborieuses, et croient que le grand dorsal est au contraire employé dans les expirations complexes, opinion que nous examinerons ailleurs.

Action du muscle sterno-mastoïdien. Il est extraordinaire qu'avant Haller (2) on n'ait pas aperçu que, dans les inspirations pénibles, ce muscle contribue à soulever la poitrine, en agissant sur le sternum et l'extrémité interne de la clavicule. On voit dans ces cas, notamment chez les personnes maigres, et particulièrement chez les femmes, le bord antérieur du muscle soulever la peau à chaque inspiration. Comme il a plus de facilité à mouvoir la tête que la poitrine, il faut que celle-ci soit fixée en arrière par les *splenius, complexus, grands et petits droits postérieurs de la tête*, etc.; aussi, dans les accès de suffocation du croup ou d'autres maladies, la tête se renverse-t-elle en arrière. L'action du sterno-mastoïdien est plus marquée chez les individus qui ont la respiration costo-supérieure (3); elle est nulle dans la respiration ordinaire.

Action des sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens. Ces muscles, minces et disproportionnés avec la masse du thorax, ont pour office ordinaire d'agir sur le larynx; mais, dans les inspirations difficiles, ils se joignent à ceux qui élèvent la poitrine. Le larynx, pour leur donner un point fixe, est, lui aussi, assujetti alors par les muscles sus-hyoïdiens (*digastriques mylo-hyoïdiens, génio-hyoïdiens*, etc.), qui, à leur tour, prennent un point fixe sur la mâchoire maintenue par ses élévateurs. Les muscles qui renversent la tête en arrière complètent cette chaîne de contractions inspiratrices. La fixité que le larynx obtient n'est pas telle qu'il ne cède un peu à la contraction des muscles

(1) *Elem. physiol.*, t. III, p. 58.

(2) *Omittunt hanc mastoïdeorum musculorum efficaciam clari viri, quotquot nunc memini me legisse omnes* (*Elem. physiol.*, t. III, p. 51).

(3) Beau et Maissiat, *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. I, p. 285.

dont nous nous occupons; aussi voit-on descendre le larynx à chaque inspiration. La mâchoire elle-même s'abaisse à chaque fois que l'air est attiré pendant l'agonie.

Action des muscles des gouttières vertébrales. Je ne veux parler que des faisceaux qui s'attachent aux côtes; nous les trouverons presque tous parmi les expirateurs. Cependant ceux des tendons du *sacro-lombaire*, qui naissent en dedans du muscle, et auxquels succèdent des faisceaux charnus qui reconstituent un nouveau muscle allant se terminer aux apophyses transverses des vertèbres cervicales, peuvent, le cou étant fixé, contribuer un peu à l'élévation des côtes.

Action de certains muscles qui, n'yant pas d'insertions aux côtes, ni à leurs cartilages, ni au sternum, concourent cependant à l'inspiration. Il s'agit ici de muscles qui interviennent en fixant des leviers sur lesquels s'implantent des muscles inspirateurs. Déjà vous avez vu les *muscles sus-hyoïdiens* fixer le larynx, pour utiliser la contraction des muscles *sterno-hyoïdiens* et *sterno-thyroïdiens;* vous avez vu les muscles postérieurs du cou fixer la tête, pour la contraction inspiratrice des sterno-cléido-mastoïdiens. D'autres muscles encore exercent une action médiate: tels sont le *trapèze,* l'*angulaire de l'omoplate*, et le *rhomboïde.* Le premier de ces muscles, prenant alors un point fixe à la tête, qu'il tire en arrière, contribue à élever l'épaule en agissant sur elle par les fibres qui descendent de l'occipital à la clavicule et à l'acromion. Mais, le trapèze faisant en même temps exécuter au scapulum un mouvement de rotation qui abaisse l'angle supérieur et porte l'angle inférieur en avant, ce qui serait défavorable à l'action du grand dentelé, cet effet devait être contre-balancé, et il l'est en effet par l'action de l'*angulaire* et du *rhomboïde*, qui, en élevant le scapulum, lui impriment un mouvement de rotation diamétralement opposé à celui qu'il reçoit du trapèze. L'*angulaire,* prenant alors son point fixe sur les apophyses transverses des quatre premières vertèbres cervicales, tire en haut l'angle supérieur du scapulum. Le rhomboïde, prenant son point fixe sur la partie inférieure du ligament cervical postérieur, sur l'apophyse épineuse de la

septième vertèbre cervicale, et sur les apophyses épineuses des quatre ou cinq premières vertèbres dorsales, tire obliquement en haut le scapulum, et rapproche du rachis la base et l'angle inférieur de cet os.

L'épaule est donc, par le concours de ces trois muscles, élevée et portée en arrière. Cela décharge la poitrine du poids de l'épaule, pendant l'inspiration, en même temps que cela donne un point d'appui, pour la contraction du faisceau inférieur du grand dentelé, au sous-clavier, au petit pectoral, et médiatement au grand pectoral.

Telles sont, Messieurs, les puissances musculaires qui *dilatent* la poitrine. Nous verrons d'autres muscles agir pour assurer le passage de l'air appelé dans le poumon.

Vous ne commettrez pas la faute de supposer que tous ces muscles sont engagés, à la fois, dans la respiration ordinaire; j'ai eu soin de faire, à cet égard, mes réserves à l'occasion de chaque muscle. Le diaphragme, les intercostaux inspirateurs, les surcostaux, les scalènes, suffisent aux inspirations ordinaires, et chacun d'eux est plus ou moins employé suivant que le type est *abdominal*, *costo-inférieur* ou *costo-supérieur*. Il ne faut pas croire non plus que l'action du diaphragme soit exclue dans le type costo-supérieur.

Y a-t-il d'autres agents de la dilatation de la poitrine?

M. Magendie (1) fait intervenir la pression atmosphérique qui s'exerce par l'intermédiaire de la trachée sur la face interne des vésicules pulmonaires. J'ai relu plusieurs fois le passage où cette opinion est exprimée, ne pouvant comprendre qu'un expérimentateur, d'ordinaire plus exact, eût pu pécher ainsi contre les plus simples notions de la physique. Sans doute, la pression atmosphérique fait pénétrer l'air dans la poitrine; mais elle ne l'y fait descendre qu'autant que la dilatation préalable de cette

(1) *Précis élémentaire de physiologie*, t. II, p. 320.

cavité et celle du poumon qui en est la conséquence ont raréfié l'air intérieur et produit un vide virtuel dans la plèvre. *L'air entre parce que la cavité est plus large, et ce n'est pas la cavité qui s'élargit parce que l'air entre.* Supposez une vessie ouverte plongée dans l'atmosphère, l'air ne tend pas plus à la dilater qu'à la comprimer. La seule proposition qu'il faille établir ici est que la pression atmosphérique, à l'intérieur du poumon, est *la condition sans laquelle les puissances inspiratrices ne pourraient dilater la poitrine.* Si on lie la trachée d'un mammifère, il se consume en efforts impuissants pour dilater son thorax, que comprime l'énorme poids de l'atmosphère.

Je dirai bientôt que le poumon n'a pas de dilatation active. Je montrerai plus loin la paroi thoracique elle-même exerçant un mouvement d'inspiration, quand elle a été préalablement comprimée.

Du rôle du poumon dans les phénomènes mécaniques de l'inspirrtion.

Nous pouvons, pour cette étude, faire abstraction de la structure interne du poumon, et le réduire, par la pensée, à une grande vessie, sur la face interne de laquelle l'atmosphère presse directement, grâce à la colonne d'air que contient la trachée : vessie qui, par sa face externe, touche la paroi thoracique, le diaphragme, et le médiastin, auxquels elle est contiguë.

Je dis que la face externe du poumon touche partout la face interne de la cavité thoracique. On n'a pas toujours été parfaitement édifié à cet égard, et ce point d'anatomie a été l'objet d'un long débat (1) dans lequel Haller eut à ressentir encore les effets de l'opposition haineuse de Hamberger. Galien ayant vu le poumon s'éloigner de la plèvre costale, chez un grand nombre d'animaux dont il avait ouvert la poitrine, fait très-ordinaire et dont je donnerai plus loin l'explication, on en avait conclu que

(1) *An pleuram inter et pulmonem aer sit?* (Haller, *Elem. physiol.*, t. III, p. 122.)

de l'air était naturellement interposé à ces deux parties. Les ouvertures arrondies qu'on aperçoit à la surface externe des poumons des oiseaux avaient fait soupçonner à Harvey, et affirmer ensuite à beaucoup d'auteurs, que les porosités de la face externe du poumon laissaient pénétrer de l'air dans la cavité de la plèvre! On disait avoir vu sortir de l'air de la poitrine, soit en la ponctionnant avec une aiguille, soit en l'ouvrant sous l'eau, etc.; on faisait intervenir l'élasticité de cet air dans les mouvements alternatifs d'inspiration et d'expiration. Il se comprimait pendant que le poumon s'emplissait, et, réagissant ensuite, il comprimait à son tour le poumon, qui expulsait de l'air par la trachée. On rappelait enfin une ancienne expérience, dans laquelle Galien, ayant adapté une vessie à une plaie pénétrante de la poitrine, avait vu l'air attiré de la vessie dans la poitrine, pendant l'inspiration, et repoussé dans la vessie pendant l'expiration.

Haller a fait si bonne justice de cette doctrine, qu'à peine est-elle connue aujourd'hui. Si on met à nu, sur un animal vivant, la plèvre costale sans la percer, on voit, grâce à la transparence de cette plèvre, le poumon, qui lui est appliqué immédiatement, glisser sur cette membrane sans l'abandonner. Lorsqu'on ouvre la poitrine sous l'eau, il ne sort pas une bulle d'air, si on n'a pas blessé le poumon.

Ainsi la vessie en laquelle nous réduisons le poumon par la pensée touche partout la paroi thoracique. Voici ce qui se passe pendant l'inspiration. La paroi thoracique et le diaphragme s'éloignent ou plutôt tendent à s'éloigner de cette vessie; il y a vide virtuel dans la cavité pleurale. L'air qui est dans la vessie, et dont la tension est égale à celle de l'atmosphère, pousse la vessie vers ce vide virtuel, et maintient celle-ci en contact avec la paroi. C'est ainsi que le poumon est dilaté. Mais l'air qui a dilaté la vessie a perdu de sa tension, il s'est raréfié; il offre moins de résistance à celui de la trachée, qui entre à son tour dans la vessie. L'air de la trachée, raréfié à son tour, appelle l'air du pharynx, et ainsi de suite jusqu'à l'extérieur.

Dans le mouvement d'inspiration, le poumon se dilate dans tous les sens, de haut en bas, d'avant en arrière, de dehors en

dedans. Les bronches éprouvent un allongement proportionné à la dilatation de l'organe. Leur diamètre change-t-il? M. Sappey (1) croit qu'il diminue, ce qui me paraît peu conciliable avec la dilatation que l'organe éprouve dans tous les sens.

La dilatation du poumon est accompagnée d'une véritable locomotion, car il ne correspond plus exactement aux points de la paroi costale, qu'il touchait avant l'inspiration. Il y a donc un glissement de la plèvre pulmonaire sur la plèvre costale. La locomotion du poumon est surtout très-marquée à la partie inférieure et externe, là où existe le bord anguleux qui se trouve à la jonction de la face externe du poumon avec sa base. Peu de personnes savent bien ce que je vais vous dire à ce sujet. Vous avez vu que, dans l'état d'expiration, une grande partie de la courbe du diaphragme est appliquée à la face interne de la paroi thoracique. Dans ce point, la plèvre diaphragmatique touche la plèvre costale sans que le poumon s'interpose à elles. Le poumon ne descend pas si bas; mais à mesure que, pendant l'inspiration, le diaphragme se sépare de haut en bas de la paroi costale, le bord externe du poumon descend dans l'espace anguleux qui s'établit en ce point. Il suit de là, comme l'a très-bien fait observer M. J. Cloquet (2), qu'un instrument piquant, pénétrant dans un espace intercostal inférieur, au moment de l'expiration, pourrait traverser les plèvres costale et diaphragmatique, entrer, en un mot, dans la cavité pleurale, et pénétrer dans le ventre sans toucher le poumon; tandis que le poumon serait transpercé vers la base, si l'instrument avait suivi le même chemin pendant l'état d'inspiration.

Le glissement du poumon est favorisé par l'état lisse des plèvres et par l'humidité de leur surface. On n'est pas bien arrêté sur le degré de gêne que les adhérences des plèvres peuvent occasionner. Ces adhérences, très-communes dans l'espèce hu-

---

(1) *Recherches sur l'appareil respiratoire des oiseaux*, p. 11, in-4°; Paris, 1847.

(2) *De l'Influence des efforts*, etc., p. 10; Paris, 1820.

maine, sont très-rares chez les animaux; rien n'autorise à croire que le *rire* en soit la cause.

Le poumon jouit-il d'une force propre de dilatation? Cette question n'est pas nouvelle, puisque Galien avait déjà réfuté des auteurs qui attribuaient au poumon une *faculté innée* de dilatation. Dans le siècle dernier, Houston (1), Hoadley (2), Hérissant (3), et surtout de Bremond (4) (quelques années avant Hérissant), ont publié le résultat d'expériences favorables à l'opinion que le poumon est actif dans sa dilatation. Quelques modernes l'ont encore appuyée.

Les expériences, comme vous pouvez le penser, consistaient à anéantir l'influence du diaphragme, des muscles intercostaux, et des autres muscles sur le poumon; quelquefois on se bornait à ouvrir la poitrine, et à regarder si le poumon se mouvait encore. On allégua donc qu'on avait vu ces mouvements, que la trachée s'allongeait pendant l'inspiration et se raccourcissait pendant l'expiration. David Williams (5) prétendait que si on expose un poumon à l'action de l'air, il ne s'affaisse pas tout à fait, tant que l'autre reste intact, et qu'il conserve pendant un certain temps la faculté de se mouvoir indépendamment du diaphragme. Flormann (6) aurait vu les poumons d'un chien noyé continuer de se mouvoir même après la division du diaphragme. Rudolphi (7) aurait vu la même chose sur un chien étranglé, dont le sternum avait été enlevé et le diaphragme incisé. Burdach (8), assistant à une expérience que Schultze faisait dans un autre but, croit avoir observé le mouvement propre du poumon. Czermak l'aurait constaté chez un enfant mal conformé, auquel manquaient le

---

(1) *Philosophical transactions*, vol. XXXIX, p. 230; 1736.
(2) *Three lectures on the organs of respiration*, in-4°; Lond., 1740.
(3) *Histoire de l'Académie des sciences*, p. 71; 1743.
(4) *Mémoires de l'Académie des sciences*, p. 333; 1739.
(5) *Edinburgh med. and surg. journ.*, vol. XIX, p. 354; 1823.
(6) Cité par Burdach (*Traité de physiologie*, t. IX, p. 496).
(7) *Anatomisch-physiologische Abhandlungen*, p. 111.
(8) *Traité de physiologie*, t. IX, p. 496.

diaphragme et la paroi pectorale. On a dit enfin que, dans des cas de plaie pénétrante de la poitrine ou de hernie des poumons, ces organes auraient fait effort pour s'échapper de la poitrine, pendant l'inspiration, et se seraient retirés pendant l'expiration. Messieurs, ces faits sont, les uns, mal observés, les autres, mal interprétés, et pouvant recevoir une explication différente. Je refuse positivement au poumon la faculté de se dilater activement, et en cela je suis d'accord avec d'excellents observateurs (Haller, Muller, etc.). Cette dilatation active est tout à fait incompatible avec les propriétés que nous allons bientôt reconnaître au tissu pulmonaire.

C'était aussi une théorie vicieuse que celle qui faisait intervenir, dans la dilatation rhythmique du poumon, l'affux du sang lancé par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire. A ce compte, les mouvements respiratoires devraient s'établir avant la naissance.

Itinéraire de l'air; protection accordée aux conduits par lesquels il passe. Résistance à la pression atmosphérique.

Nous avons vu l'air dilaté dans les cellules pulmonaires, appeler l'air des bronches; l'air dilaté des bronches appeler l'air de la trachée, celui-ci appeler l'air du larynx, celui du larynx l'air du pharynx, et ainsi de suite de proche en proche. Je vais prendre en sens inverse cet itinéraire, suivre l'air de l'extérieur à l'intérieur, et montrer comment se comportent, lors de son passage, les conduits qu'il traverse. Comme la tension de l'air est diminuée de proche en proche dans toute l'étendue de ces tuyaux, il fallait qu'ils trouvassent partout des moyens de résister à la pression atmosphérique. Ce point de vue assez fécond n'a point suffisamment appelé jusqu'ici l'attention des physiologistes.

Quelques animaux attirent l'air exclusivement par leurs fosses nasales: tels sont les cétacés. Leur épiglotte, qui atteint jusqu'à l'ouverture postérieure des fosses nasales, interdit à l'air qui serait introduit par la bouche l'accès dans l'ouverture supérieure

du larynx. Ces animaux peuvent ainsi nager, la bouche submergée et le nez hors de l'eau. L'air s'introduit avec facilité dans les larges narines des solipèdes, animaux qui, d'une autre part, respireraient difficilement par la bouche, à cause du prolongement de leur voile du palais jusqu'au larynx. Un grand nombre de mammifères peuvent introduire l'air par les narines ou la bouche; mais, chez eux encore, et en particulier chez l'homme, on peut dire que le nez est le véritable conduit respiratoire. L'air prend déjà, dans les fosses nasales, de la chaleur et de l'humidité. Après une course qui a essoufflé, les narines ne sont plus assez larges, et l'on respire par la bouche.

L'air extérieur est attiré dans les narines par la raréfaction de l'air contenu dans les fosses nasales. En raison de cette raréfaction de l'air intérieur, la narine a besoin d'être soutenue contre la pression atmosphérique qui la fermerait, car les fibrocartilages n'ont pas une résistance suffisante. C'est le muscle complexe nommé *myrtiforme* qui intervient dans ce cas. Voici ce que j'ai écrit à ce sujet dans un rapport fait à l'Académie de médecine, sur l'emploi de la galvanisation localisée pour la recherche des fonctions des muscles (1). « L'excitateur de M. Duchenne est posé sur la face externe de l'aile du nez: celle-ci se soulève, s'éloigne de la sous-cloison, et la narine est dilatée. Ce même excitateur est posé sous la sous-cloison; le renflement qui la termine en avant est déprimé, et de cette dépression résulte encore l'élargissement de la narine en travers. En quelque lieu du pourtour de la narine que l'on opère, toujours celle-ci se dilate: on ne peut obtenir de resserrement qu'en agissant au dedans de la bouche sur la portion du muscle myrtiforme qui s'insère dans la fossette incisive; alors la narine s'allonge d'avant en arrière par le tiraillement de la commissure postérieure, et elle se rétrécit en travers, au point d'effacer son ouverture. »

La section du nerf facial ou sa paralysie arrêtent à l'instant les mouvements des narines. Lorsque cette paralysie survient chez

---

(1) Séance du 18 mars 1851.

des individus dont les fibro-cartilages de l'aile du nez sont peu résistants, la narine s'affaisse sous le poids de l'air à chaque inspiration, et elle devient inutile pour la respiration. J'ai souvent cité dans mes cours l'histoire d'un matelot qui, atteint de paralysie faciale, était obligé de soulever sa narine avec les doigts lorsqu'il voulait faire passer l'air au travers de la fosse nasale correspondant au côté paralysé (1). Ce n'est pas le seul fait de ce genre qui ait été recueilli.

Les mouvements des naseaux sont bien plus marqués encore chez les autres mammifères (l'âne, les chevaux, etc.), et l'interruption d'influx nerveux dans le nerf facial nuit singulièrement chez eux à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires.

Chez l'homme comme chez les animaux, ces mouvements sont automatiques.

La nature a si intimement enchaîné les mouvements des narines à ceux de la respiration, qu'ils accompagnent encore ceux-ci, alors que l'air passe par une autre voie. Je les ai vus se continuer avec énergie chez un homme qui, s'étant coupé la gorge, attirait laborieusement l'air, dans sa poitrine, par le bout inférieur de la trachée divisée en travers. M. Porter a rapporté une observation qui confirme ce que j'avance ici (2).

Les vivisections ont révélé un fait plus curieux encore, c'est que les mouvements automatiques des narines continuent de s'opérer, chez un animal auquel on a coupé la moelle épinière au-dessous de l'occipital, pour peu que la section passe en arrière ou au-dessous de ce qu'on a nommé *collet vital*. J'y reviendrai.

Le pharynx a ses parois constamment écartées dans toutes les parties où il sert au passage de l'air; tandis que ses parois sont en contact immédiat là où il est exclusivement affecté à la déglutition. En haut, l'écartement est maintenu et mesuré par la distance des ailes internes des apophyses ptérygoïdes; plus bas, par les aponévroses buccinato-pharyngiennes et la partie

(1) *Journal des progrès*, t. VI, p. 15.

(2) *Gaz. méd.*, 1838, p. 392.

postérieure du corps de la mâchoire inférieure; plus bas encore, par les grandes cornes de l'os hyoïde, qui s'appuient, au besoin, en arrière, sur la colonne vertébrale. C'est certainement là un des principaux usages de ces grandes apophyses de l'hyoïde. Plus bas encore, par les deux puissantes lames du cartilage thyroïde. Ainsi le pharynx ne cède point à la pression atmosphérique alors que la tension de l'air diminue dans sa cavité, et il peut ainsi aspirer l'air des fosses nasales. *Dans le mouvement d'inspiration, le canal du pharynx se trouve complété en avant par le voile du palais, qui est appliqué à la base de la langue.* S'il en était autrement, l'air serait aspiré à la fois par la bouche et le nez. Pendant que le voile du palais s'abaisse par l'action du glosso-staphylin, la base de la langue se gonfle et se soulève. Ces mouvements sont automatiques comme ceux des ailes du nez. Vous ne pouvez à volonté abaisser le voile du palais; mais faites une inspiration par le nez, il s'abaissera. Placez-vous devant une glace, la bouche ouverte de manière à voir dans votre gorge; faites un mouvement d'inspiration, et à l'instant vous pourrez constater que le voile du palais s'abaisse, que la base de la langue se soulève, et que ces deux parties, mises en contact, interceptent toute communication entre la bouche et le pharynx. Faites alors une inspiration par la bouche, le voile du palais et la base de la langue s'éloigneront l'une de l'autre.

Suivant Stilling, le pharynx se dilate pendant l'inspiration et se resserre pendant l'expiration (1).

Au larynx, et notamment à la glotte, on observe des phénomènes très-importants pendant l'inspiration. La glotte, dans l'état de repos, a la forme d'une fente triangulaire dont la base est en arrière et dont les bords sont formés par les cordes vocales dans ses deux tiers antérieurs, et par le cartilage aryténoïde dans son tiers postérieur. Cette fente, dans cet état, n'est pas assez large pour livrer passage à la colonne d'air que l'inspi-

(1) *Gaz. méd.*, 1843, p. 63.

ration introduit. Il faut donc que des contractions musculaires l'élargissent. Mais une autre circonstance anatomique rend indispensable ici l'intervention de fibres musculaires dilatatrices. Si on pousse un courant d'air dans le larynx d'un cadavre (avant ou après la rigidité cadavérique), la colonne d'air, pressant sur le cul-de-sac que forme le ventricule du larynx au-dessus de la corde vocale, pousse cette corde vers l'axe du larynx et par conséquent vers la corde vocale du côté opposé; d'où un rétrécissement qui peut, chez certains animaux, aller jusqu'à l'occlusion. La raréfaction de l'air dans la trachée, pendant l'inspiration, produit précisément le courant d'air dont nous parlons, en attirant l'air extérieur, et elle aurait le même effet sur les cordes vocales, si, comme je l'ai dit, les muscles ne résistaient. Ils ne se bornent pas à la résistance, ils dilatent encore la glotte: ce sont les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs qui ont cet office. Ces muscles, les plus puissants des muscles intrinsèques du larynx, couvrent, un de chaque côté, la face postérieure de la partie élargie du cartilage cricoïde, où ils prennent leur point fixe. De là toutes les fibres de chaque muscle convergent vers l'apophyse externe de la base du cartilage aryténoïde. Leur contraction fait pivoter le cartilage aryténoïde, de manière que son apophyse antérieure se tourne en dehors, entraînant avec elle la corde vocale à laquelle elle donne attache. C'est là que l'agrandissement de la glotte est le plus marqué; de sorte qu'il n'est pas du tout exact de dire, avec M. Magendie, que l'agrandissement de la glotte se fait par l'ouverture pure et simple de cette fente triangulaire. La glotte dilatée prend, au contraire, une forme quasi-losangique; les deux angles nouveaux qui se produisent, angles très-arrondis, existent à la jonction de l'apophyse antérieure du cartilage aryténoïde avec la corde vocale à laquelle il donne attache.

Il est très-facile d'obtenir cette forme de la glotte sur le cadavre, en tirant les fibres des muscles crico-aryténoïdiens postérieures, de manière à imiter leur action.

C'est à la glotte ainsi dilatée et modifiée dans sa forme qu'il conviendrait de donner le nom de *glotte respiratoire*, si mieux n'était de supprimer cette dénomination dont quelques écrivains

modernes ont fait une application si peu judicieuse et contre laquelle je dois vous prémunir. Vous saisirez facilement ma critique : il y a deux petits muscles (les crico-aryténoïdiens latéraux) dont l'action est diamétralement opposée à celle des crico-aryténoïdiens postérieurs; ils font pivoter le cartilage aryténoïde *en dedans,* de manière à mettre en contact ses deux apophyses antérieures. Il en résulte, chez certains sujets, que la glotte se trouve partagée en deux ouvertures : l'une, antérieure, comprise entre les cordes vocales (glotte vocale); l'autre, postérieure, comprise entre la face interne des cartilages aryténoïdes et la muqueuse qui tapisse le muscle aryténoïdien. C'est cette ouverture postérieure qu'on a désignée sous le nom de *glotte respiratoire!!* Mais jamais la glotte n'affecte cette forme pendant l'inspiration ; elle est toujours *unique* et ouverte à plein canal quand on attire l'air dans la poitrine.

Le muscle crico-aryténoïdien postérieur qui dilate la glotte pourrait, lui, à juste titre, recevoir le nom de *muscle respirateur,* car la glotte n'est jamais dilatée dans la phonation. Ce muscle est animé par le nerf laryngé inférieur, de sorte que la section de ces nerfs, ou celle des pneumogastriques au cou, anéantit les mouvements respiratoires de la glotte ou en change le rhythme. Le défaut d'influx nerveux, dans les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, peut même devenir cause d'asphyxie. Je renvoie, pour les développements que ce sujet comporte, à la leçon où je traiterai de l'influence du pneumogastrique sur la respiration.

La trachée-artère se raccourcit à la région du cou, pendant l'*inspiration,* puisque celle-ci abaisse le larynx; mais ce raccourcissement de la trachée au cou coïncide avec l'allongement sensible des parties du tuyau aérien qui sont contenus dans la poitrine. Lorsque, par le fait de l'inspiration, l'air est raréfié dans la trachée, elle résiste à la pression atmosphérique à l'aide des cerceaux cartilagineux qui entrent dans sa composition. Plus superficiellement la nature a mis d'autres agents de résistance : ce sont les lames de l'aponévrose cervicale. Les muscles scapulo-hyoïdiens, dont on voit bien la contraction dans les grandes inspirations, me paraissent très-propres à tendre la partie de

l'aponévrose qui se porte en passant devant la trachée d'un de ces muscles à l'autre ; chaque muscle, en effet, lorsqu'il se contracte, fait effort pour s'écarter de la ligne médiane, ce qui ne peut avoir lieu sans que l'aponévrose intermédiaire aux deux muscles soit tendue.

Nonobstant ces agents protecteurs, on voit, chez les personnes maigres, et surtout chez celles qui respirent par le type costo-supérieur, se former, pendant les grandes inspirations, une dépression considérable au-dessus de la clavicule ; elle correspond au sommet de la poitrine, et résulte de l'intervention de la pression atmosphérique.

Les faisceaux aponévrotiques nombreux qui sont interposés aux muscles intercostaux résistent, en même temps que ces muscles, au poids de l'atmosphère, au niveau des espaces intercostaux. Je ne sais s'il faut aussi faire intervenir ici le feuillet fibreux qui double la plèvre pariétale.

Dans la poitrine, on n'observe plus, sur le trajet de l'air, que des effets de l'ampliation du poumon. Les anneaux cartilagineux des bronches s'éloignent les uns des autres, pendant que les bronches s'allongent. L'ampliation du poumon a aussi pour effet d'allonger ou de déplisser d'une manière notable les gros troncs et les ramifications des artères et des veines pulmonaires, ce qui ne peut manquer d'avoir, sur la petite circulation, une influence que nous apprécierons quand le moment en sera venu.

L'air qui entre dans la poitrine pénètre tout simplement l'air qui s'y trouve déjà et que l'inspiration a raréfié. L'air plus dense du dehors se mélange avec l'air intérieur, dont la tension a été diminuée ; ce mélange suffit pour les besoins de l'hématose. Il ne faut point croire à des courants spéciaux, dont les uns seraient formés de l'air qui a été respiré, et les autres, de l'air que l'inspiration conduit dans le parenchyme du poumon. Vous verrez que la structure de l'organe ne se prête point à ces hypothèses ; elles n'ont pas manqué ici, depuis le *circulus Cartesii* jusqu'à l'invention des parties anatomiques en rapport avec ces prétendus courants.

SOIXANTE-DIX-HUITIÈME LEÇON.

DE LA RESPIRATION.

(Suite.)

DE L'EXPIRATION.

MESSIEURS,

L'acte de l'inspiration est toujours actif et presque laborieux; il faut constamment le concours de l'action musculaire. L'expiration, au contraire, pourrait à la rigueur s'accomplir par le simple ressort élastique des parties; et cependant c'est un phénomène qui, envisagé dans ses variétés, est plus complexe que l'*inspiration*, car aux agents élastiques dont le concours est permanent, il se joint, et avec un degré variable d'intensité, des contractions musculaires que la volonté modifie à chaque instant pour les besoins de la phonation, de la locomotion, et de divers actes d'excrétion.

Ce serait entrer dans des redites fastidieuses que d'examiner les phénomènes de l'*expiration* dans les leviers que l'inspiration a soulevés. Tout se passe en sens inverse de ce que vous savez, dans le sternum, les côtes, leurs cartilages, etc.

Des puissances qui opèrent l'expiration.

Les puissances qui opèrent l'expiration sont des agents doués d'*élasticité* et des agents doués de la contractilité musculaire. Les uns et les autres peuvent être étudiés : 1° dans les poumons, 2° dans les parois du thorax et de l'abdomen.

Action du poumon dans l'expiration.

Le poumon, que nous avons déclaré passif dans la dilatation, intervient d'une manière très-active dans l'*expiration*. Le pou-

mon intervient par son *élasticité* et par l'*irritabilité* des bronches.

De l'élasticité du poumon et de ses effets.

L'élasticité des poumons était connue depuis longtemps; elle est mentionnée dans Haller (1), mais c'est dans ces trente dernières années qu'on en a bien connu les effets. M. Carson (2) a publié sur ce sujet un mémoire important en 1820. J'ai, de mon côté, inséré dans les *Archives générales de médecine*, en 1830 (3), un travail où se trouvait appréciée la part de cette propriété physique du poumon dans la production de plusieurs phénomènes assez mal compris par le plus grand nombre des médecins.

Une expérience très-vulgaire vous montre l'élasticité dont jouit le poumon. Soit un poumon sain extrait du corps d'un animal, son volume vous paraîtra et sera effectivement disproportionné avec l'ampleur de la poitrine dont il a été extrait; il sera incomparablement plus petit. Adaptez un tube à la trachée de ce poumon et insufflez-le, vous lui donnerez des dimensions qui égaleront ou surpasseront peut-être celles qu'il avait alors qu'il fonctionnait chez l'animal; cessez l'insufflation, vous voyez le poumon revenir assez rapidement sur lui-même, expulser la plus grande partie de l'air qu'il contient, se rapetisser, se déformer, se rider, et se réduire à des dimensions très-exiguës.

Or j'appelle ici toute votre attention: ce poumon si exigu remplissait sur le vivant toute la capacité thoracique; il touchait la plèvre costale, le diaphragme, le médiastin, sans interposition d'aucun gaz. Nous l'avons prouvé p. 280. Quelle est donc la puissance qui le maintient dans un état permanent de dilatation qui violente son élasticité? Messieurs, c'est la pression atmosphérique. En effet, le poumon est plein d'air, et cet air est en libre

---

(1) *Elementa physiologiæ*, t. III, p. 278.
(2) *Philosophical transactions*, vol. CX, p. 29; 1820.
(3) *Arch. gén. de méd.*, t. XXIII, p. 169.

communication, par la trachée, avec l'air extérieur. C'est donc l'atmosphère qui pèse à l'intérieur du poumon. Si cet organe pouvait obéir librement à son élasticité, il expulserait une grande partie de l'air qu'il contient; mais il faudrait qu'il s'éloignât de la paroi thoracique, ce qui ne pourrait avoir lieu sans qu'il s'établit un vide réel dans la plèvre. Cette formation du vide est empêchée par l'atmosphère qui presse à l'intérieur du poumon.

Voilà un organe placé dans une singulière condition! Il est dans un état permanent d'extension, où son élasticité est violentée, il a une tendance perpétuelle au resserrement, et il ne peut presque jamais la satisfaire complétement! Mais ce mécanisme est merveilleux, et il introduit entre le poumon et le diaphragme un antagonisme dont vous comprendrez bientôt l'utilité. Étudions donc, dans leurs détails, les autres effets de l'élasticité du poumon.

Autre effet de l'élasticité du poumon. Au terme de la vie, le dernier effort de l'agonisant est un effort d'*inspiration.* L'expiration vient ensuite d'elle-même; elle est forcée. C'est une expression vraie que celle si souvent usitée: *rendre le dernier soupir.* Alors les parois thoraciques, élastiques elles-mêmes, suivent le retrait élastique du poumon; le diaphragme remonte vers la poitrine, etc. Quand tout cela a eu lieu et que l'expiration ne peut aller plus loin, l'élasticité du poumon n'est pas encore satisfaite. En effet, adaptez un tube recourbé à la trachée, faites-le plonger sous l'eau, faites une ouverture à la paroi thoracique: le poumon, pouvant alors continuer d'obéir à son élasticité, reviendra sur lui-même et expulsera de l'air qui passera dans l'eau. Ceci suppose que le poumon est sain.

Autre effet de l'élasticité du poumon. Vous venez d'entendre que le diaphragme suit le retrait du poumon et rentre dans la poitrine: en effet, quand on examine ce muscle par le ventre, la poitrine étant intacte, on voit qu'il fait voûte, et que cette voûte est tendue et enfoncée dans la poitrine. C'est dans cet état qu'on dissèque le diaphragme. Mais qu'une ouverture soit faite à la poitrine, à l'instant le diaphragme pend, mou et flasque, du côté du ventre, et il devient impossible de continuer

la préparation. Ces deux états du diaphragme s'expliquent facilement. Tant que la poitrine n'est pas ouverte, l'élasticité ou la tendance au retrait du poumon établit un vide virtuel, en vertu duquel la pression atmosphérique pousse le diaphragme vers la poitrine, comme si le poumon exerçait sur lui une succion; mais, dès que l'air est admis dans la poitrine, le vide cesse de s'opérer, et le diaphragme, trop large pour l'espace compris entre ses attaches, pend dans le ventre.

Voilà, Messieurs, l'*antagonisme* dont je vous ai parlé. Chez un homme en santé, le diaphragme se contracte; il attire, il allonge le poumon, qui déjà était dans un état d'extension; mais à peine l'inspiration est-elle terminée, que le poumon, élastique, attire à son tour le diaphragme et le fait remonter dans la cavité du thorax. L'action inspiratrice du diaphragme serait beaucoup moins efficace, si cet antagonisme n'existait pas.

Autre effet de l'élasticité du poumon. Qu'un homme ou un mammifère quelconque ait une plaie pénétrant dans la cavité pleurale: l'air s'introduira dans ce côté de la poitrine, le poumon s'affaissera. L'expiration ne le dilatera plus ou le dilatera imparfaitement; et, si les deux plèvres, au lieu d'une, étaient ouvertes et en libre communication avec l'atmosphère, l'asphyxie pourrait être la conséquence de cette lésion traumatique, bien que le poumon n'ait été en aucune manière endommagé. Cette terminaison funeste est très-commune et très-prompte chez les chiens dont on ouvre les plèvres, ce qui tient à la grande élasticité de leur poumon (1). Si j'ouvre un traité de chirurgie pour y chercher l'explication de ce grave effet d'une plaie pénétrante de poitrine, j'ai grande chance d'y lire *que la pression atmosphé-*

(1) Un grand nombre de circonstances peuvent faire varier les effets d'une double plaie pénétrante. Si l'ouverture est plus petite que le diamètre de la glotte, la dilatation de la poitrine pendant l'inspiration attirera l'air plus rapidement par la glotte que par les plaies de la poitrine, et le poumon se dilatera encore. Ces plaies ont d'ailleurs de la tendance à se boucher, soit que l'animal se couche de côté, soit que les bords de la solution de continuité se gonflent, soit même qu'une portion du poumon s'y engage. Ce sont autant de chances de salut.

rique a refoulé le poumon!! c'est-à-dire qu'on commet une faute grossière de physique, et l'on croit avoir une explication. Voyez en effet : avant la blessure faite à la plèvre, quel était l'état du poumon? Il touchait partout la face interne de la poitrine, et il était maintenu contigu à la plèvre costale par la pression atmosphérique qui s'exerce à l'intérieur de l'organe. Vous savez cela. Les choses en étant là, on fait une boutonnière à la plèvre costale ; alors la pression de l'air a lieu sur la face *externe* du poumon, comme elle avait lieu et comme elle a lieu encore à la face interne de ce poumon. A moins que d'ignorer les plus simples notions de la physique, il faut reconnaître que *ces deux pressions sont parfaitement égales*, qu'elles se font équilibre. Ainsi le poumon n'est pas plus sollicité à se dilater sous la pression intérieure, qu'il n'est exposé à s'affaisser par la pression extérieure ; cependant il se resserre, il fuit la paroi costale : c'est qu'il *obéit librement à son élasticité*. La pression de l'air établie sur la face externe du poumon ne *cause* pas le phénomène, elle le *permet*. Ou bien on peut dire encore, et ce sera l'expression fidèle du fait : avant la plaie faite à la paroi costale, la pression atmosphérique qui avait lieu en dedans du poumon mettait obstacle au retrait élastique de cet organe, mais cette pression atmosphérique interne étant exactement compensée, lorsque, par l'effet de la plaie, la face externe du poumon a été mise en contact avec l'atmosphère, le poumon suit le mouvement de rétraction que lui impriment ses fibres élastiques. S'il était possible enfin que la poitrine d'un animal fût dans un vide complet, le poumon se rétracterait encore.

D'*autres effets d'élasticité du poumon* seront appréciés à l'occasion de la circulation veineuse, de la diastole du cœur, et de la congestion du sang dans les cavités droites du cœur, après la mort.

L'élasticité du poumon est, suivant moi, la principale cause de la déformation particulière qu'affecte la poitrine chez les individus atteints de rachitisme.

L'élasticité du poumon réside surtout dans la membrane fibreuse des tuyaux aériens. Cette membrane fibreuse, dans laquelle sont

plongés les arceaux cartilagineux de la trachée et des bronches, est placée en dehors de la membrane muqueuse. Elle est composée de fibres longitudinales, lesquelles, outre qu'elles forment un tube complet, offrent encore des faisceaux longitudinaux qui font saillir la muqueuse à la partie postérieure et inférieure de la trachée. Ces faisceaux se prolongent dans les bronches. L'examen microscopique montre, dans la membrane dont nous parlons, les caractères des fibres élastiques. Il y a de plus, chez les grands animaux, une *capsule pulmonaire sous-pleurale*, qui est d'autant plus développée, suivant M. Bazin (1), que le tissu musculaire du poumon l'est moins. La capsule sous-pleurale de l'éléphant envoie à l'intérieur du poumon de nombreux prolongements qui enferment les bronches dans des gaînes très-résistantes. Cette capsule est sans doute très-développée chez les cétacés; Hunter avait été frappé de la grande élasticité du poumon de la baleine, et de la force avec laquelle il expulse l'air qu'on y a poussé.

Dans la maladie nommée *emphysème du poumon*, l'élasticité de cet organe est singulièrement diminuée. Bien loin que le poumon s'enfuie quand on ouvre la poitrine, il s'étale au dehors; et l'on sait que, du vivant des individus atteints d'emphysème du poumon, il y a une voussure particulière du thorax. La perte de l'élasticité doit établir une perturbation dans l'antagonisme de cet organe avec le diaphragme.

Chez les personnes obèses, le refoulement du diaphragme dans la poitrine peut être porté au point que le poumon, si en même temps il contient une grande quantité de sang, n'ait plus de tendance à la rétraction lorsque l'expiration est accomplie.

Il est d'autres faits plus difficiles à concilier avec les notions incontestables, du reste, que nous possédons sur les effets de l'élasticité du poumon: c'est la formation des hernies de cet organe soit à la suite de plaies de poitrine, soit autrement. On ne

(1) *Mémoire sur la structure des poumons* (*Annales françaises et étrangères d'anatomie et de physiologie*, t. III, p. 229; 1829).

peut guère supposer que tous ceux qui ont présenté des hernies du poumon aient été atteints en même temps d'emphysème pulmonaire.

Carson a institué des expériences pour mesurer la force élastique des poumons; il en a tiré la conclusion que, dans les bœufs et autres animaux de cette taille, cette force surpasse de beaucoup celle qui est nécessaire pour supporter une colonne d'eau de 1,5 pied de hauteur; qu'elle est contre-balancée dans les veaux, les moutons et les grands chiens, par une colonne d'eau de 1 pied à 1,5 pied; et enfin que chez les chats et les lapins elle fait équilibre à une colonne d'eau de 6 à 10 pouces (1).

De l'irritabilité de la trachée et des bronches.

Ce n'est pas seulement par son tissu élastique que le poumon concourt à l'expiration: les voies aériennes ont encore des fibres musculaires capables de les resserrer en travers. Les prédécesseurs de Haller, et lui-même, ne l'ignoraient pas; mais le fait n'est pas énoncé avec une précision suffisante. Aux fibres musculaires transversales dont nous allons parler, Haller joint à tort les fibres longitudinales; il prend les faisceaux élastiques que vous connaissez pour des fibres charnues (2). Il donne ailleurs (3), comme témoins du pouvoir contractile des fibres transverses, Fanton et Morgagni; mais il ne cite aucun expérience décisive. C'est de nos jours que la science a été faite sur ce sujet, au double point de vue de l'anatomie et de la physiologie.

Les fibres musculaires, que Reisseissen (4) a bien décrites, sont transversales. Dans la trachée, elles occupent en arrière l'intervalle des cerceaux cartilagineux, et s'attachent à ces extrémités,

(1) *Philosophical transactions*, vol. CX, p. 29; 1820.

(2) *Elem. physiol.*, t. III, p. 145, 186 et 276. On s'étonne de voir Haller nier ailleurs l'irritabilité des bronches.

(3) *Contractilis vis asperæ arteriæ et bronchiorum* (*Elem. physiol.*, t. III, p. 275).

(4) *De Structura pulmonum commentatio*, p. 9, in-folio; 1822.

qu'elles peuvent rapprocher par leur contraction. Dans les bronches, elles ont la même disposition; mais, à mesure que les cerceaux deviennent plus petits, les fibres occupent une partie plus grande de la circonférence du tuyau aérien ; elles deviennent ainsi peu à peu circulaires. Là où on peut les mettre en évidence, on voit qu'elles occupent l'intervalle compris entre la membrane muqueuse et la membrane fibreuse élastique. Huschke (1) conseille d'enlever celle-ci en arrière de la trachée, pour la mettre à découvert. J'ai l'habitude, pour les démontrer, de fendre longitudinalement la trachée en avant, de l'étaler, et d'enlever la membrane muqueuse au niveau de la bande membraneuse postérieure de la trachée ; on voit alors à merveille ces fibres transverses, blanches, lisses, ayant en un mot les caractères des muscles de la vie organique (le cœur non compris).

Je passe à la démonstration de l'irritabilité des conduits aériens. Au milieu d'un grand nombre d'expériences négatives ou imparfaitement concluantes, on en rencontre qui ne laissent aucun doute. Reisseissen rapporte que Varnier (2) aurait vu se contracter les ramifications bronchiques, quand on agissait sur elles soit par des liqueurs ou des vapeurs irritantes, soit par des stimulants mécaniques ; mais Reisseissen tenait beaucoup à prouver qu'il y a des fibres charnues dans les voies aériennes. Presque tous les résultats de Wedemeyer (3) sont négatifs. Ayant enlevé sur un chien vivant la partie antérieure de la circonférence de la trachée, il a soumis sans succès la bande membraneuse postérieure à l'action des irritants mécaniques et galvaniques. Les grosses bronches sur lesquelles il expérimenta, après avoir tiré promptement le poumon de la poitrine de l'animal, ne réagirent pas davantage. Il n'en fut plus de même lorsque la galvanisation fut faite sur des bronches de une ligne de diamètre, elles se resserrèrent au point d'effacer presque complétement leur diamètre ; mais ce

(1) *Encyclopédie anatomique*, t. V, p. 247.
(2) *Mémoires de la Société royale de médecine*, p. 394; 1779.
(3) *Untersuchungen uber den Kreislauf*, p. 70.

résultat, qu'il obtint aussi sur les poumons d'un cabiai, se produisait avec une extrême lenteur. Krimer (1), qui avait opéré sur les fibres mêmes de la trachée, par les excitants mécaniques et électriques, dit les avoir fait contracter.

Jusqu'ici on n'avait peut-être pas employé le meilleur mode possible d'expérimentation; celui qui a été mis en pratique par le Dr William (2) semble résoudre la question. Les poumons sont vivement retirés de la poitrine d'un chien qu'on vient de tuer par la section de la moelle: un tube ayant la forme d'un siphon recourbé est adapté à la trachée-artère, et rempli d'un liquide coloré qui pèse à l'intérieur des bronches; un courant galvanique passe d'un des bords du poumon au tube qui est dans la trachée (ce tube est métallique). A partir de ce moment, on voit le liquide s'élever graduellement, mais promptement, de près de 54^{mm}. Il est clair que c'est la contraction active des bronches qui a produit ce résultat, car l'élasticité du poumon était déjà satisfaite au moment où a commencé le courant galvanique. Dans une autre expérience, on a obtenu 64^{mm} d'élévation du liquide. La répétition de l'expérience éteignait l'irritabilité des bronches, le repos la faisait reparaître: nouveau rapport entre la contractilité des bronches et la contractilité des conduits à parois musculaires. Dans une autre expérience, une grande bronche d'un fort chien est coupée longitudinalement et mise à plat: il est dit *qu'on la vit se dessiner en creux et se contracter d'un tiers, et même, sur quelques points, de la moitié de son étendue.* A-t-on voulu parler de la largeur ou de la longueur? Il sera utile de répéter ces expériences.

Enfin un dernier mode d'expérimentation a permis de constater, tout à la fois, que les bronches ont un pouvoir de resserrement dérivant de la contraction musculaire, et que ce pouvoir est mis en jeu par l'action du pneumogastrique. L'application du galvanisme aux rameaux de ce nerf qui se jettent sur les bron-

---

(1) *Untersuchungen uber die nächste Ursache des Hustens*, p. 9, 42.

(2) *Gaz. méd.*, 1841, p. 617.

ches suscite des contractions dans ces conduits (1); il faut, pour obtenir ce résultat, opérer sur des animaux d'une taille élevée. Il est difficile de dire si la contraction des bronches intervient, comme leur élasticité, dans chaque expiration, ou si elle ne se prononce que dans certaines expirations forcées ou complexes, pour la toux, par exemple, pour l'expectoration, etc. Pour que la contraction eût lieu à chaque expiration, il faudrait admettre, dans les fibres musculaires du poumon, une action rhythmique analogue à celle des agents ordinaires de l'inspiration. Quant à la tonicité de ces fibres, elle agit d'une manière continue comme l'élasticité. Je me suis souvent demandé si certains spasmes de la respiration ne pourraient pas tenir à une action irrégulière ou exagérée des fibres musculaires du tuyau aérien. Nous verrons que leur paralysie a des conséquences très-graves.

Du rôle des parois thoraciques et abdominales dans l'expiration.

Ces parties agissent aussi par *élasticité* et par *contractions musculaires*.

Lorsque la contraction du diaphragme cesse, la paroi abdominale qui a été poussée en avant et en bas réagit par l'élasticité de toutes ses parties constituantes (peau, muscles, aponévroses, ligne blanche, fascia); il y a des fibres de tissu élastique dans les fascia de l'abdomen, et il ne faut pas oublier ici la tunique jaune des animaux de grande taille.

Les mouvements des côtes n'ont point lieu sans qu'il s'établisse un effort de torsion dans les ligaments de leurs articulations; ces ligaments deviennent agents d'expiration en se détordant. Il en est de même des cartilages qui ont été légèrement tordus, et qui ont éprouvé un changement de direction en vertu duquel l'angle qu'ils forment avec les côtes s'est sensiblement ouvert. Les côtes elles-mêmes jouissent d'une très-grande flexibilité, laquelle est

(1) Longet, communication faite à l'Académie des sciences (*Gaz. méd.*, 1842, p. 588).

utilisée lorsque, dans l'inspiration, elles éprouvent les mutations que nous avons décrites précédemment. Leur élasticité contribue à remettre les choses en place, quand l'effort d'inspiration a cessé. La flexibilité des côtes est peu marquée dans leur partie postérieure, mais elle est très-grande à partir de l'angle de la côte jusqu'à son extrémité sternale.

Le péricarde, qui, malgré sa résistance, a été un peu abaissé avec le centre phrénique, remonte ce centre à son tour.

L'élasticité des parois thoraciques, qui concourt d'une manière régulière à l'*expiration,* peut, dans des circonstances données, opérer une sorte d'*inspiration.* Cela semble paradoxal, et cependant rien n'est plus certain. Le sternum, les côtes et leurs cartilages, maintiennent la cavité thoracique dans un état moyen de dilatation au delà et en deçà duquel elle ne peut être portée sans que l'élasticité de cette charpente la ramène au point de départ. Pour le retour à cet état moyen après une inspiration, la chose est suffisamment démontrée. Eh bien, supposez qu'une compression accidentelle vienne imprimer à la poitrine un resserrement qui dépasse sensiblement celui qu'elle reçoit pendant l'expiration, il sortira encore de l'air de la poitrine; mais, à peine la compression aura-t-elle cessé d'exister, que le thorax, revenant par son élasticité à ses dimensions moyennes, aura aspiré de l'air sans le concours d'aucune contraction musculaire. La capacité du thorax au repos, et la capacité du poumon également au repos, c'est-à-dire ayant pu obéir à son élasticité (par le fait de l'ouverture du thorax, par exemple), ne se correspondent point. La première dépasse considérablement la seconde; voilà pourquoi le poumon logé dans la poitrine intacte y est dans un état d'extension permanente même après l'expiration, voilà pourquoi aussi il retient toujours beaucoup d'air. Chose bien digne d'être remarquée: à peine le nouveau-né a-t-il fait quelques inspirations, que déjà cet antagonisme entre le poumon et la cavité qui le recèle s'est établi. Vous pouvez, par une pression sur la poitrine d'un nouveau-né qui a respiré avant de mourir, expulser de l'air de cette cavité; mais elle se restitue de suite à la dimension qu'elle avait, et elle aspire autant d'air que vous en

aviez expulsé. Ces vues, qui se concilient si bien avec celles que j'ai exposées sur l'état du poumon dans une poitrine intacte, ont été, d'une autre part, suggérées, en Angleterre, par M. Hutchinson à M. Sibson. Je lis dans le mémoire de ce dernier qu'un bandage fondé sur ces principes est recommandé par la Société humaine (pour les noyés, je pense) dans le traitement de l'asphyxie. On entoure la poitrine d'un bandage à plusieurs chefs, que l'on serre en les entre-croisant et qu'ensuite on relâche. La poitrine, comprimée d'abord, aspire de l'air par son élasticité dès qu'on cesse la constriction.

Je reviens à l'*expiration*. Aux agents élastiques dont j'ai parlé plus haut, il faut joindre, d'après M. Maissiat (1), les gaz du tube digestif; leur ensemble peut être assimilé à une grosse bulle élastique, qui se laissera comprimer par le diaphragme et réagira ensuite contre ce muscle. M. Maissiat pense que, chez les animaux de grande taille qui ont des parois abdominales très-résistantes, le diaphragme peut descendre sans qu'il y ait déplacement de la paroi abdominale : la réduction de volume des gaz comprimés ayant suffi pour l'excursion du muscle.

Enfin, à ces puissances expiratrices, il faut joindre la tonicité de tous les faisceaux musculaires que l'inspiration a allongés. Ces faisceaux musculaires peuvent en outre, pour les besoins d'une expiration plus énergique et véritablement active, intervenir par leur contraction : il s'agit d'en faire le dénombrement.

Des muscles ou portions de muscles qui peuvent concourir à l'expiration.

Nous allons retrouver, dans cette énumération, quelques-uns des muscles que nous avons fait figurer parmi les *inspirateurs* ; mais ils agiront ici par d'autres faisceaux que ceux qui ont levé les côtes ou le sternum.

---

(1) Beau et Maissiat, mémoire cité (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XV, p. 409).

Action des intercostaux et sous-costaux. Abandonnant, après l'avoir professée depuis longtemps, la doctrine exclusive de Haller, je range parmi les *expirateurs* tous les faisceaux des intercostaux internes que je n'ai pas mis au nombre des *inspirateurs* (voy. page 266 de ce volume). Ainsi presque tous les intercostaux internes sont agents de l'expiration, et effectivement *leurs fibres s'allongent* pendant le mouvement que les côtes exécutent dans l'inspiration, tandis que leurs attaches se rapprochent dans le mouvement contraire. Il en est de même des *sous-costaux.*

J'ai élevé des doutes sur l'action expiratrice que M. Sibson attribue à quelques faisceaux des *intercostaux externes* (voyez page 266 de ce volume). Je n'ai pas besoin de dire que je me refuse formellement à classer tous les intercostaux externes parmi les muscles *expirateurs*, soit qu'avec Vésale, Diemerbroeck, Sabatier, on les fasse agir dans toutes les inspirations, soit qu'avec MM. Beau et Maissiat (1), on ne les mette en jeu que dans les expirations complexes (toux, cri, etc.).

Action du triangulaire du sternum. Voilà un muscle franchement expirateur. Il prend son point fixe sur la face postérieure du sternum; de là ses fibres, dirigées obliquement en dehors et en haut, vont se fixer aux cartilages des cinq côtes qui suivent la première; il tire les cartilages en bas et un peu en arrière, ce dont Haller a été témoin (2). A peine s'est-il trouvé un homme qui avait voulu lui donner pour usage de mouvoir le sternum (3). Ce muscle est très-développé chez le chien, circonstance qui, suivant MM. Beau et Maissiat, est en rapport avec l'expiration complexe de l'*aboiement* (4). Fallope fait remarquer que la figure de ce muscle, telle qu'elle est donnée dans l'ouvrage de Vésale, a été prise sur le chien. La base du triangulaire du ster-

---

(1) Mémoire cité (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. I, p. 277).

(2) *Second mémoire sur les parties irritables*, p. 242.

(3) *Sursum propellere sternum, sui oblitus, olim, ille Hambergerus posuit* (Haller, *Elem. physiol.*, t. III, p. 45).

(4) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. I, p. 283.

num est parallèle aux fibres supérieures du muscle transverse. M. Sibson a établi sur ce fait anatomique, que Winslow avait déjà indiqué, une vue physiologique très-ingénieuse et très-vraie (1). On peut considérer le triangulaire du sternum et le muscle transverse du bas-ventre comme un seul muscle expirateur, lequel naît, de haut en bas, sur la face postérieure du sternum, puis de l'appendice xiphoïde, puis enfin de la ligne blanche. Ce muscle, à partir de la ligne médiane, porte ses digitations au bord cartilagineux de la poitrine, qu'il tire en dedans, et aux cartilages des vraies côtes, qu'il abaisse et porte en arrière (je néglige la partie inférieure du muscle transverse). Cette disposition anatomique atteint le summum de développement chez le marsouin, où les muscles transverse et triangulaire du sternum forment un vaste muscle expirateur, qui ne se limite plus à la base de la poitrine et à sa face postérieure, mais qui étend son action jusqu'à la partie inférieure du cou, où le muscle comprime la portion de poumon qui, chez cet animal, surmonte la poitrine. Le muscle s'insère, chez le marsouin, à tout le contour du bord interne de la première côte (2).

Action des muscles abdominaux. Nous venons de parler de l'action du transverse. Les muscles grand et petit oblique forment, avec les transverses, une paroi contractile qui a le triple usage d'abaisser les côtes, de les tirer en dedans, et de repousser vers le diaphragme les viscères abdominaux que ce muscle avait déprimés et portés en avant. Suivant que la respiration se fait plus par le type abdominal ou par le type costo-inférieur, les muscles obliques et transverses agissent plus sur les viscères du ventre ou sur les côtes. On sent ces muscles durcir dans les expirations actives, dans le cri, la toux, l'effort.

Quant aux muscles droits du bas-ventre, MM. Beau et Maissiat ne les ont jamais vu, sur les animaux, se contracter dans les mouvements expiratoires, et ils les croient seulement destinés à

(1) *On the mechanism of respiration* (*Philos. trans.*, 1846, p. 527).
(2) Sibson, *loc. cit.*, p. 527.

mouvoir la poitrine sur le bassin. Je me suis expliqué sur les usages de leurs intersections (t. Ier, p. 513).

Action du grand dentelé. Nous avons noté l'action inspiratrice de la partie du muscle qui descend de l'angle du scapulum aux côtes. Les autres portions du muscle sont plutôt aptes à déprimer les côtes, et elles agissent évidemment dans les grandes expirations (1); mais le plus souvent le muscle meut l'épaule sur la poitrine. Sur l'âne vivant, Sibson a constaté que les fibres supérieures du grand dentelé sont expiratrices, les inférieures inspiratrices, et les moyennes neutres (2).

Action du petit dentelé postérieur inférieur. Ce muscle prend un point fixe aux apophyses des deux dernières dorsales et des trois premières vertèbres lombaires; ses fibres vont ensuite, en montant et en se portant en dehors, s'attacher au bord inférieur des quatre dernières côtes. Il est donc bien disposé pour les déprimer. Quelques personnes ont pensé qu'il résistait à la tendance qu'a le diaphragme à tirer les côtes en dedans. A ce compte, il serait auxiliaire des inspirateurs; mais je l'ai vu bien évidemment déprimer les côtes, lorsque M. Duchenne lui a appliqué, sur l'homme, l'excitation électrique. Chez l'âne, tous les faisceaux portent les côtes en arrière et en bas; ceux de ces faisceaux qui tirent plus en arrière qu'en bas sont *inspirateurs* (3).

Action du grand dorsal. Pas une des fibres de ce muscle ne peut directement tirer les côtes en bas (voy. page 275 de ce volume); cependant MM. Beau et Maissiat ont observé que si on empoigne le bord postérieur de l'aisselle, pendant une expiration violente, on sent le muscle se durcir (4). Sibson a vu la même chose sur un homme dont la respiration était difficile, et sur le chien (5). Ce muscle ne me paraît pouvoir exercer qu'une action

---

(1) Sibson, *Philos. trans.*, 1846, p. 525.
(2) *Loc. cit.*, p. 520.
(3) Sibson, *loc. cit.*, p. 521.
(4) Mémoire cité (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. I, p. 88).
(5) *Loc. cit.*, p. 536.

compressive sur la poitrine, ou encore tirer le scapulum en bas sur les côtes.

Action du grand pectoral. Ses fibres supérieures peuvent agir dans le sens de l'*expiration*, mais il y concourt rarement.

Action du trapèze. MM. Beau et Maissiat ont vu se contracter sa partie inférieure dans les expirations forcées : dans l'action de tousser, par exemple.

Action des muscles des gouttières vertébrales. Ceux des tendons de la masse commune, située dans la région lombaire, qui montent se fixer soit à l'angle des côtes (sacro-lombaire), soit entre l'angle et la tubérosité (long dorsal), peuvent abaisser les côtes. Cependant MM. Beau et Maissiat n'ont vu ces muscles se contracter que pendant les mouvements de redressement de la colonne vertébrale.

Remarques sur l'inspiration et l'expiration.

Les deux mouvements que nous venons d'étudier constituent, par leur succession, une *respiration complète.*

Ils n'absorbent pas un temps égal pour chacun d'eux, dans la période qui s'écoule entre le commencement de l'inspiration et la fin de l'expiration ; l'inspiration est beaucoup moins prolongée que l'expiration Si l'on partage en cinq parties le temps d'une respiration complète, l'inspiration n'en absorbera peut-être que deux parties.

Lorsque l'expiration est accomplie, et que l'élasticité des parois thoraciques est complétement satisfaite, il y a un temps plus ou moins long de repos avant que l'effort inspirateur ne dilate de nouveau la poitrine. On a mis ce temps de repos sur le compte de l'expiration, et c'est peut-être ce qui a fait dire qu'elle excédait de beaucoup l'inspiration dans sa durée.

On s'est perdu en subtilités pour expliquer comment l'expiration succédait à l'inspiration. Cela rentre dans l'histoire du *besoin de respirer.*

D'après les remarques de M. Hutchinson, reproduites par

M. Sibson, la nature a rassemblé des puissances très-énergiques pour l'accomplissement de l'expiration. Il faut, à ce sujet, établir une distinction. L'expiration calme exige moins d'efforts que l'inspiration calme. Cette expiration n'exige pas autre chose qu'un retrait élastique des parties, et l'action tonique de certains faisceaux musculaires; tandis que pour l'inspiration la plus tranquille, il faut des contractions musculaires (à moins qu'on n'ait au préalable comprimé la poitrine, voyez page 300). Mais, pour certains actes où l'expiration doit intervenir d'une manière très-active, il faut reconnaître, avec les honorables physiologistes anglais, que la nature a préparé des forces considérables.

L'école iatro-mathématique est tombée dans de ridicules exagérations, lorsque supputant le nombre de pouces carrés de la surface du thorax, et le poids dont le charge l'atmosphère, elle évaluait à 32,040 livres la puissance dépensée par les muscles intercostaux pour soulever les côtes (1). L'air qui pèse en dedans des bronches fait équilibre à la pression extérieure. Nous savons que, si la trachée étant liée, l'air extérieur n'avait plus accès, la poitrine ne pourrait se dilater.

Le nombre des mouvements respiratoires en un temps donné est loin d'être le même dans les diverses espèces animales, et il est même difficile d'établir quelques lois à cet égard. Je lis dans Burdach, que le nombre des respirations en une minute est le même chez la chenille de la tithymale et chez l'homme, tandis que la grenouille respire de 3 à 5 fois plus souvent que nous. On peut dire pourtant que, pour une même classe d'animaux, les mouvements respiratoires sont plus fréquents dans les petites espèces que dans les grandes. Les gros oiseaux respirent de 20 à 30 fois par minute; les petits, de 30 à 50. La baleine a 5 inspirations par minute (2); le cheval et le bœuf, de 8

---

(1) Borelli, *de Motu animalium*, p. I, prop. 128.

(2) Scoresby, *Journal of a voyage to the northern whale-fishery*, p. 192; 1823.

à 12; le chien et le chat, de 22 à 25. Encore y a-t-il quelques exceptions à la règle que nous posons, car la chèvre et la brebis ne respirent guère que 10 fois par minute.

Quant au nombre des respirations de l'homme, nous l'évaluerons, avec Haller, à 18 ou 20 par minute, ce qui sera un terme moyen entre le chiffre donné par M. Magendie (15 inspirations) et celui donné par Davy (26 inspirations).

Je parlerai bientôt de la quantité d'air inspiré. Je dirai aussi quelques mots, plus tard, des modifications que les mouvements respiratoires subissent dans les maladies.

Phénomènes mécaniques de la respiration aérienne chez les autres vertébrés.

L'ordre des matières m'a déjà donné l'occasion de décrire le mécanisme de l'introduction de l'air dans la poitrine de certains animaux à sang froid : les grenouilles, par exemple (voyez page 236). Notre attention va se porter maintenant sur l'appareil respiratoire des oiseaux. S'ils aspirent l'air comme les mammifères, au lieu de le déglutir comme les grenouilles, il n'y en a pas moins de nombreuses différences entre les actes mécaniques de leur respiration et ceux que nous venons d'étudier chez les vertébrés du premier embranchement.

Ces différences, qu'Aristote avait méconnues, ont été progressivement mises en lumière par divers anatomistes, entre lesquels nous distinguerons Coiter (1), Harvey (2), Perrault (3), Gaspard Bartholin (4), Camper (5), J. Hunter (6),

(1) *Externarum et internarum principalium humani corporis partium tabula*, p. 13; Noriberg, 1623.

(2) *Exercit. de generatione animalium*, exercit. 3, p. 4, in-12; Amst., 1651.

(3) *Mémoires de l'Acad. royale des sciences*, t. III, 2e partie, p. 166.

(4) *Bibliotheca anatomica Mangeti*, t. I; *Nova diaphragmatis structura*, p. 814.

(5) *Mémoires des savants étrangers*, t. VII, p. 328; 1772.

(6) *Œuvres complètes*, traduites par M. Richelot, t. IV, p. 251.

Merrem (1), Girardi (2), Albers (3), Fuld (4), Geoffroy-Saint-Hilaire (5), Colas (6), Retzius (7), et Sappey (8). L'ouvrage de ce dernier anatomiste, outre qu'il marque un nouveau progrès dans l'étude de la respiration des oiseaux, se recommande par l'exactitude des détails, et par des recherches historiques et critiques qui abrégeront singulièrement la tâche de ceux qui, à l'avenir, se proposeraient d'écrire sur ce sujet.

Je vais essayer de faire tenir en quelques pages l'exposé des points les plus importants de la respiration des oiseaux.

Déjà vous connaissez les côtes vertébrales et les côtes sternales des oiseaux, lesquelles, articulées angulairement, doivent, lorsque l'angle de leur jonction se redresse, écarter l'un de l'autre le sternum et le rachis, et augmenter l'espace compris entre eux.

Mais le poumon des oiseaux ne remplit pas cet espace comme il le remplit chez les mammifères; à peine occupe-t-il un huitième de la capacité thoracique. Il est logé et confiné sous la courbure du dos, et creusé de sillons dans lesquels s'enfoncent les côtes vertébrales. Une cloison charnue, et surtout fibreuse, allant des côtes droites aux côtes gauches, achève d'emprisonner le poumon dans le lieu qu'il occupe. Cette cloison n'est autre chose que le *diaphragme pulmonaire*, entrevu par Aristote et par Harvey, mieux étudié par Perrault dans l'autruche et le casoar, et dont l'existence chez tous les oiseaux a été établie

---

(1) *Ueber die Luftwerkzeuge der Vœgel* (*Leipziger Magazin*, 1783).

(2) *Saggio di osservazioni anatomiche intorno agli organi della respirazione degli ucelli* (in *Memorie di Verona*, t. II, part. II, p. 732).

(3) *Versuche über das Athmenhohlen der Wœgel* (*Beitr. zur Anat. und Phys. der Thiere*, p. 107; Bremen, 1802).

(4) *De Organis quibus aves spiritum ducunt;* Wurtzbourg, 1816.

(5) *Philosophie anatomique*, pl. VII.

(6) *Essai sur l'organisation du poumon des oiseaux* (*Journal compl. du Dict. des sc. médic.*, t. XXIII, p. 97, 289).

(7) *Froriep's Notizen*, n° 749; 1832.

(8) *Recherches sur l'appareil respiratoire des oiseaux*, avec 4 planches; Paris, 1847.

par Hunter. Ce diaphragme décrit, en allant des côtes droites aux côtes gauches, une courbure dont la convexité regarde le poumon, qui lui adhère, et dont la concavité est dirigée vers le sternum. Quand il se contracte, il tend à effacer sa courbure, ce qui ne peut avoir lieu sans augmentation de l'espace compris entre le diaphragme et le dos, et par conséquent sans agrandissement du poumon.

Ce poumon n'a point d'enveloppe séreuse; ceux qui lui en ont attribué une ont pris le *diaphragme pulmonaire* pour une plèvre.

Ce ne sont pas là les seules différences entre les poumons des oiseaux et ceux des mammifères. Chez ces derniers, les bronches entrent dans le centre, et pour ainsi dire au cœur du poumon, et à partir de ce centre, leurs divisions successives marchent de dedans en dehors, pour arriver aux cellules, qui les terminent à la périphérie. Chez les oiseaux, au contraire, les gros tuyaux bronchiques sont en dehors. Ces bronches périphériques sont, les unes, sur la face du poumon qui tient aux côtes: ce sont les *bronches costales,* au nombre de sept, découvertes par M. Geoffroy-Saint-Hilaire; les autres avoisinent le diaphragme : ce sont les *bronches diaphragmatiques,* au nombre de quatre, découvertes par M. Colas. Les unes et les autres sont bien figurées et bien décrites par M. Sappey.

Mais voici bien une autre différence! Nous verrons chez les mammifères les tuyaux aériens aboutir à des cavités closes, à des cellules. Rien de semblable chez les oiseaux. En effet, sur les bronches tant costales que diaphragmatiques, sont implantés des canalicules aérifères, ayant à peu près partout le même diamètre, et anastomosés entre eux de manière à former un plexus inextricable dans lequel l'air circule. La face interne de ces canalicules, examinée à la loupe, se montre hérissée de saillies, de demi-cloisons, qui lui donnent un aspect aréolaire. Cette particularité, découverte par Retzius, a pour finalité, je pense, de multiplier les points sur lesquels se divisent les petits courants sanguins que l'air doit vivifier.

Tout s'enchaîne : la différence anatomique que je vie vous faire connaître va se trouver en rapport avec un n nisme tout spécial d'aération pour le poumon de l'oiseau. le mammifère, l'air est attiré dans le poumon et il ne va p delà. La cellule pulmonaire, voilà le dernier terme de l'i raire du fluide atmosphérique. Chez l'oiseau, *le poumon es le chemin de l'air, qui est appelé dans divers sacs aé et jusque dans certaines parties du squelette de l'ani* Développons cette proposition et parlons d'abord des sac riens. Harvey les a aperçus le premier ; voici ce qu'il dit égard : *Quin etiam (quod tamen a nemine hactenus o vatum memini) eorum bronchia sive asperæ arteriæ in abdomen perforantur, ærem que inspiratum intra vitates illorum membranarum recondunt.* Perrault dé mieux ces sacs et les distingua les uns des autres, mais il mit encore quelques erreurs à cet égard. Girardi fut plus e La description donnée par M. Sappey ne laisse rien à dé Il vous suffira de savoir qu'ils sont au nombre de neuf : sa un impair, nommé thoracique, et quatre pairs, qui sont, d' en arrière, les cervicaux (un de chaque côté), les *diaphra tiques antérieurs* (un de chaque côté), les *diaphragmat postérieurs* (un de chaque côté), et enfin les *abdominau* de chaque côté). Ces réservoirs à air ne communiquent point eux, mais chacun d'eux s'abouche avec le poumon ou ave des grosses bronches là où elle se joint au poumon. Les o tures circulaires qui restent à la face interne des poumons, c on les a séparés des sacs à air, ont fait naître les opinions nées dont je vous ai entretenus (t. III, p. 280).

Pour comprendre maintenant la marche de l'air pendan spiration, il faut se représenter qu'indépendamment du phragme pulmonaire qui va des côtes droites aux côtes gau ce que vous connaissez, il y a un autre diaphragme, f cloison (cloison très-oblique) entre la poitrine et le ven l'oiseau : c'est le diaphragme *thoraco-abdominal*. Quat nos sacs aériens (deux de chaque côté), savoir les sac

phragmatiques antérieurs et *postérieurs*, sont logés entre les deux diaphragmes et occupent une grande partie de la capacité thoracique; or, lorsque la poitrine s'agrandit par le mouvement du sternum et des côtes, le diaphragme *thoraco-abdominal* la dilate encore en refoulant, comme chez nous, les viscères abdominaux. Les sacs diaphragmatiques s'enflent, aspirent avec force l'air, qui leur vient alors de la trachée et par les grosses bronches, et *en traversant le réseau de canalicules du poumon.* Ainsi ce sont ces quatre sacs moyens, lesquels se dilatent plus vite que le poumon, qui opèrent l'aspiration la plus énergique. Mais remarquez que le but de la nature est rempli, et que, dans son trajet, l'air a agi sur les innombrables divisions de l'artère pulmonaire. Voilà donc le rôle des sacs aériens moyens ou diaphragmatiques. Mais, pendant ce temps, les autres réservoirs aériens, savoir les cervicaux et le thoracique d'une part, puis les abdominaux de l'autre, ne se sont point dilatés; tout au contraire, ils se sont déprimés; ils ont cédé à l'action aspiratrice des réservoirs moyens, et leur ont envoyé de l'air par l'intermédiaire du poumon. L'antagonisme entre les réservoirs moyens et les réservoirs abdominaux a été découvert par Perrault; il a été constaté en séance de l'Académie des sciences en 1689, puis par Gerardi, puis enfin par M. Sappey, qui, de plus, a bien démontré qu'il y avait aussi antagonisme entre les sacs à air moyens et les sacs thoracique et cervicaux. Sa démonstration est fondée sur des expériences que l'on pourrait appeler *barométriques*, et sur l'analyse de l'air des différents réservoirs. Pendant l'expiration, les choses se passent en sens inverse; les réservoirs du cou et ceux de l'abdomen se distendent, pendant que les diaphragmatiques s'affaissent, et que de l'air s'échappe par la trachée.



J'arrive au dernier point que j'ai annoncé; ce n'est pas le moins curieux. Il s'agit de l'admission de l'air dans plusieurs parties de la locomotion et même dans certains os de l'oiseau. La découverte de cette particularité a été faite en 1771 par Camper. Il se proposait d'étudier le tissu réticulaire dans le fémur d'un

grand aigle de mer : étonné de le trouver creux et *sans m*
il courut examiner plusieurs squelettes d'oiseaux de sa c
tion, et nota, chez tous, de grands trous vers la tête de l'
bras. Un hibou mort était à sa disposition : il adapte un
tuyau de cuivre à l'os du bras, il souffle, et voit, avec une
faction qu'on peut deviner, s'enfler la poitrine et le vent
l'animal. En poussant l'air par la trachée, il le voyait agi
lumière d'une bougie approchée du trou de l'humérus. L
couverte était faite. Hunter lui donna une confirmation origi
Il liait la trachée d'un gros oiseau, après lui avoir ouvert l'
bras ; l'air entrant et sortant par cette trachée artificielle
sait pour un temps à la respiration de l'animal. Ces expéri
ont été reprises et variées par Albers. Un coq vécut ainsi
dant six heures. Un autre coq, auquel on avait adapté à u
mérus une vessie pleine d'acide carbonique, et à l'autre
vessie pleine d'oxygène, était tour à tour asphyxié ou rev
suivant qu'on permettait la communication avec l'une ou l'
poche. Un canard sur lequel M. Sappey a fait l'expérien
qui respirait par l'os du bras, était plein de vie au bout de
rante-huit heures (1). Si, au lieu d'ouvrir l'os du bras, on
sait un des réservoirs diaphragmatiques, l'animal s'aperc
à peine de la ligature qu'on poserait sur la trachée. Vous v
Messieurs, que l'ouverture de la poitrine n'a point, ch
oiseaux, et ne peut avoir les effets qu'elle produit sur les
mifères.

Indiquons brièvement les points par lesquels les sacs
communiquent avec les os et quelques espaces interm
laires.

L'air des réservoirs cervicaux pénètre dans toutes les v
bres cervicales et dorsales, et dans toutes les côtes vertéb
Dans l'intervalle de chacune des vertèbres dorsales, il s'ép
dans un saccule extérieur au rachis. L'air prend dans ce

(1) *Recherches sur l'appareil respiratoire des oiseaux*, p. 18.

la place du fluide céphalo-rachidien qui manque, mais il ne pénètre pas dans le crâne.

L'air du réservoir thoracique s'introduit dans les clavicules antérieure et postérieure, dans le sternum, les omoplates, et les côtes sternales. La plus remarquable des communications de ce réservoir thoracique est celle qu'il contracte avec l'humérus. L'autruche ne la présente pas, son humérus n'étant point aérifère. Parmi les prolongements intermusculaires de ce réservoir thoracique, il faut citer celui qui se glisse entre la partie directe et la partie réfléchie du tendon du grand pectoral.

Enfin les réservoirs abdominaux communiquent avec le sacrum, les vertèbres coccygiennes, les os iliaques, et les *fémurs.*

Les oiseaux de proie diurnes ont toutes les communications que nous venons d'indiquer; d'autres espèces, moins favorisées, ne reçoivent point d'air dans la fourchette, les clavicules, les omoplates, les côtes vertébrales et sternales, le sacrum, le coccyx, et les fémurs.

Les sacs moyens ou diaphragmatiques, sacs essentiellement inspirateurs, n'ont point de communication avec les os.

Les os des jeunes oiseaux ne renferment pas d'air. « Le squelette des oiseaux, dit M. Sappey, est *médullaire* pendant toute la durée de son développement. Lorsqu'il a atteint le dernier terme de son évolution, ce qui a lieu dans un laps de temps variable de quelques semaines à six ou huit mois, les orifices de communication avec les réservoirs aériens s'établissent, et la moelle diparaît peu à près. Cette résorption des sucs médullaires s'accomplit constamment de proche en proche, de l'orifice aérifère, où elle se montre d'abord, jusqu'au point qui en est le plus éloigné » (1).

On a dit, à tort, que l'air pénétrait jusque dans les os de l'avant-bras et les phalanges; à tort aussi, on a écrit que l'air

(1) *Recherches sur l'appareil respiratoire des oiseaux*, p. 37.

s'introduisait dans le péricarde, dans l'enveloppe du foie, de l'estomac, des intestins. Erreur malheureusemeut accréditée par G. Cuvier, d'après lequel on a admis deux classes de cellules aériennes: les unes pleines, les autres vides. M. Colas a rétabli la vérité à cet égard. Enfin l'air des plumes ne vient pas des réservoirs, M. Sappey a montré les orifices par lesquels ce fluide s'introduit dans le tuyau de la plume.

Ce n'est pas ici le lieu de rechercher les rapports de la merveilleuse structure dont je viens de donner un aperçu avec la *locomotion* des oiseaux, leur *voix*, leur *chant*, avec les phénomènes de l'*effort*; je vais me borner à examiner son influence sur la respiration. On l'a généralement exagérée; on a montré l'appareil respiratoire s'étendant en quelque sorte dans toutes les parties de ces animaux. Cette vue n'était pas exacte. On peut lui objecter, avec M. Sappey, que les sacs aériens sont peu vasculaires, et qu'en conséquence l'air qui les pénètre n'est en contact qu'avec une fraction très-minime du sang; que les vaisseaux de ces réservoirs viennent de l'aorte, et non de l'artère pulmonaire, et qu'en conséquence ils apportent un sang artériel, et non un sang veineux ayant besoin d'être hématosé; qu'enfin la structure de la membrane interne de ces réservoirs est complétement différente de celle des canalicules aériens du poumon. J'approuve cette critique; cependant j'en vais restreindre un peu la portée en disant que partout où le sang et l'air sont en contact médiat, il y a des phénomènes de respiration. La masse du sang, qu'elle soit artérielle ou veineuse, charrie de l'oxygène et de l'acide carbonique; partout où elle peut recevoir de l'oxygène et abandonner de l'acide carbonique, elle respire. La peau reçoit des artères venant de l'aorte, et cependant il s'y fait une respiration.

Néanmoins les réservoirs considérés comme organes de respiration agissent plus en établissant un courant et un renouvellement considérable de l'air au travers du poumon (voyez page 311 de ce volume), qu'en hématosant le sang peu abon-

dant qui circule dans leurs parois. Les oiseaux ne sont pas les seuls animaux chez lesquels les poumons soient ainsi placés sur les voies de l'air qu'aspire un sac logé plus loin que le poumon ; déjà Harvey avait signalé l'analogie que le long réservoir des serpents présente avec les sacs aériens des oiseaux. Chez les serpents, en effet, le poumon est celluleux et vasculaire dans son cinquième antérieur, et composé d'une vaste poche membraneuse dans ses quatre cinquièmes postérieurs.

SOIXANTE-DIX-NEUVIÈME LEÇON.

DE LA RESPIRATION.

(Suite.)

CHANGEMENTS INTRODUITS PAR LA RESPIRATION DANS LA COMPOSITION DE L'AIR ET DU SANG.

MESSIEURS,

J'ai préféré ce titre, qui ne préjuge rien, à l'expression *phénomènes chimiques,* ordinairement employée; expression qui a le tort de dire *trop* ou *trop peu.*

Pour se faire une idée de l'action réciproque de l'air et du sang, il faut savoir jusqu'à quel point ils se rapprochent l'un de l'autre pour entrer en conflit. Ceci suppose, à son tour, une notion exacte de la structure du poumon. Je vais vous la rappeler succinctement pour les mammifères, où elle n'est pas la même que chez l'oiseau.

Cette texture n'a été bien connue que de nos jours. Suivant Galien, le poumon est tissu de plusieurs vaisseaux dont les interstices sont remplis d'une chair molle comme une espèce de bourre, qu'on appelle *parenchyme.*

Cette comparaison avec un parenchyme, comme serait celui du foie ou de la rate, reste dans la science jusqu'à Malpighi, au 17ᵉ siècle; s'il y a quelques détails de perfectionnement, ils portent sur d'autres points que la structure intime, comme la disposition des arceaux cartilagineux ou la découverte de la petite circulation.

Vésale ne fait point exception; il dit de la substance du poumon « que c'est une chair molle, fongueuse, légère, aérée, et comme formée de sang spumeux ou d'écume sanguinolente. » Il n'avait décrit que des apparences, et non une *texture intime.*

Enfin Malpighi, qui n'a pour ainsi dire touché aucun sujet d'anatomie sans y laisser l'empreinte de son excessive habileté, comme déjà vous l'avez vu à propos de la langue et de la rate, Malpighi, dis-je, exposa le résultat de ses recherches sur le poumon dans deux dissertations adressées, sous forme de lettres, à Borelli (1).

Le tissu du poumon, dit Malpighi, est *exsangue* par lui-même, bien qu'il livre passage à tout le sang du corps (2); c'est un assemblage de membranes très-délicates, qui s'étendent, forment différents détours, et se terminent en une infinité de *vésicules rondes et sinueuses.* Il semble, dit-il, que cela soit formé par la *terminaison des bronches* qui dégénèrent sur les côtés en sinus ou ampoules : IN SINUS AMPULLOSOS. Il les compare aux cellules d'une ruche de mouches à miel. Malpighi mettait à tort, dans les interstices des lobules pulmonaires, des membranes qui recevaient l'air; mais on peut négliger cela. L'opinion de Malpighi fit loi parmi les anatomistes qui lui succédèrent; mais quelques-uns l'altérèrent en l'adoptant. Willis attacha les vésicules comme les grains d'un raisin à la grappe qu'ils forment. Senac donnait à chaque vésicule un pédicule distinct venant de la bronche, mais il composait cette vésicule de vésicules polyodéidiques plus petites. Il n'avait pu confirmer sur l'homme ce point d'anatomie, dont il avait pris l'idée sur le poumon du veau.

Avant que Haller publiât sa Physiologie, Helvétius le fils (3) combattit les idées que Malpighi avait accréditées. Les bronches, suivant cet auteur, aboutissent à des lobules qui sont composés d'une multitude de cellules ouvertes les unes dans les autres, et rappellent la structure de la rate.

Voici donc deux opinions en présence. Les divisions des bronches aboutissent à des cellules isolées les unes des autres, ou bien elles s'ouvrent, dans un tissu aréolaire, une sorte de tissu

---

(1) *Observationes anatomicæ de pulmonibus*, 1661.

(2) Harvey disait du poumon qu'il était le *trésor* du sang.

(3) *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1718.

cellulaire. Chacune de ces opinions avait des adhérents, lorsque la Faculté de Berlin mit au concours la question de la terminaison des bronches. Le travail de Reisseissen paraît s'être le plus rapproché de la vérité, mais ce fut le mémoire de son compétiteur Sœmmering que l'on couronna ! Reisseissen n'eut que l'accessit. Suivant Sœmmering, les canaux des bronches se changent en tissu cellulaire, lorsqu'ils ont atteint un huitième de ligne de diamètre; d'après Reisseissen, au contraire, les bronches divisées et subdivisées se terminent par des culs-de-sac arrondis *sans être renflées en ampoule*, et conservent jusqu'au bout la texture qui leur est propre. Il y a, comme on le voit, une nuance entre cette opinion et celle de Malpighi.

Aujourd'hui personne n'admet que les bronches se terminent dans une sorte de tissu cellulaire. On ne croit pas davantage que les bronches aboutissent à un tissu aréolaire qui n'aurait d'autres parois que les vaisseaux du poumon, comme M. Magendie a voulu l'enseigner (1); on croit encore moins aux cavités labyrinthiques des tuyaux aériens, création malheureuse de M. Bourgery (2).

La cavité à laquelle aboutit le tuyau bronchique est sans aucune communication avec le tissu cellulaire du poumon; elle est couverte par les ramifications des vaisseaux pulmonaires. Cet énoncé suffit pour le physiologiste qui peut rester indifférent sur des variantes de cette détermination; cependant je vais vous les indiquer en quelques mots. Dans l'opinion de Reisseissen, il n'y pas, à proprement parler, de cellules pulmonaires; la bronche aboutit à une extrémité en cul-de-sac et sans se renfler. M. Bazin (3), auteur d'un excellent travail sur l'anatomie des poumons, confirme cette description; ses injections au mercure montrent

(1) *Journal de physiologie*, t 1, p. 78.

(2) *Recherches sur la structure intime des poumons dans l'homme et les mammifères* (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XV, p. 63, 107; 1842).

(3) *Annales françaises et étrangères d'anatomie et de physiologie*, t. III, p. 222.

seulement, sur le trajet des bronches terminales, de petits étranglements, d'où résulte une sorte d'aspect vésiculeux des parties que ce métal distend. Les descriptions faites par mon frère (1), par M. Giraldès (2), par M. Duvernoy (3), par Retzius (4), etc., ne s'éloignent point de celle de Reisseissen et de M. Bazin. C'est une très-petite variante que celle qui fait terminer le tuyau bronchique par une ampoule; mais c'est une opinion presque dissidente que celle qui fait ouvrir le tuyau bronchique dans une cellule multiloculaire, ou qui attache un certain nombre de cellules sur cette division ultime de la bronche. M. Rochoux (5), évaluant à 15 le nombre des divisions dichotomiques des bronches, dit que cela ne pourrait donner que 32,768 divisions ultimes; tandis que, d'après son calcul, le nombre des vésicules s'élèverait à 606,400,000. Ce sera, dit-il, une honte indélébile pour la Faculté de Berlin d'avoir couronné le travail de Reisseissen. M. Rochoux, pour obtenir le nombre de vésicules que son calcul réclame, place 18,500 cellules communiquant ensemble sur chaque bronche terminale. Il est à craindre que notre honorable compatriote n'ait fait plus de chiffres encore que de dissections. M. Alquié (6), après avoir, à l'exemple de ses prédécesseurs, mais en usant de précautions nouvelles, rempli les divisions bronchiques avec le métal fusible de d'Arcet, et détruit ensuite la substance du poumon avec la potasse caustique, de manière à juger, par la forme du métal solidifié, de la forme des divisions terminales des bronches qui l'avaient reçu, a affirmé que ces dernières ne se terminent pas en simples canaux cylindriques, mais en renflements vésiculaires, dont il y a de deux à neuf pour chaque petit tube bronchique terminal. Enfin, par un artifice anatomique différent, et qui consiste à remplir l'artère

---

(1) *Texture et développement des poumons* (thèse de concours pour la chaire d'anatomie; Paris, 1836).

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, p. 16; 1839.

(3) *Leçons d'anatomie comparée de G. Cuvier*, 2e édit., t. VII, p. 101.

(4) *Froriep's Notizen*, n° 749, B. XXXV, S. 1-9; 1832.

(5) *Bulletins de l'Académie de médecine*, t. XIII, p. 728.

(6) *Gaz. méd.*, 1847, p. 962.

pulmonaire d'une injection pénétrante, qui se solidifie ensuite, et soutient la masse pulmonaire, que l'on insuffle et qu'on dessèche dans cet état, M. Rossignol (1) a établi, en Belgique, que les dernières divisions bronchiques se dilatent en une cavité qu'il nomme *infundibulum*, et à l'intérieur de laquelle sont disposées, comme le seraient des alvéoles, une foule de cavités secondaires, qui communiquent toutes avec le pédicule commun. Un anatomiste belge distingué, M. Burggraeve (2), chargé par l'Académie belge d'examiner les préparations de M. Rossignol, s'est déclaré convaincu, et a fait accepter à cette compagnie savante la détermination anatomique proposée par M. Rossignol, détermination qui me semble se rapprocher un peu de celle de Senac.

Tirons de tout ce qui précède deux conclusions applicables à la physiologie; les voici: 1° la division extrême des extrémités terminales des voies aériennes multiplie à un degré merveilleux l'étendue de la surface qui est en contact avec l'air; 2° la minceur excessive des divisions terminales permet à l'air d'agir avec facilité sur le sang qui circule dans les parois des cellules aériennes ou culs-de-sac bronchiques. Un mot sur chacune de ces propositions.

Relativement à l'agrandissement de la surface respiratoire, l'école iatro-mécanique n'a pas manqué de donner ses chiffres. Keil (3) a porté à 1 milliard 744,186,015 le nombre des vésicules pulmonaires, chiffre bien supérieur à celui de M. Rochoux (4) (voy. page 319), et il évaluait à 21,906 pouces carrés la surface interne du poumon, c'est-à-dire la surface que les vésicules, étalées et réunies par leurs bords, pourraient couvrir. Cette estimation ne s'éloigne pas beaucoup de celles de Hales, mais elle est énormément surpassée par celle de Lieberkuhn.

---

(1) *Recherches sur la structure intime du poumon de l'homme et des principaux mammifères* (*Mémoires des concours et des savants étrangers publiés par l'Académie de médecine de Belgique*, t. I; 1847).

(2) *Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 262.

(3) *Tentamina medico-physica*, p. 80.

(4) *Bulletins de l'Académie de médecine*, t. XIII, p. 735.

Quant à la ténuité des parois des cellules, on s'en fera une idée en apprenant qu'elles n'ont pas plus de 5 à 10 millièmes de ligne d'épaisseur. La membrane qui les forme est si mince et si transparente, dit M. Rainey, qu'elle ne peut être vue que par la lumière transmise. Pourtant elle est fibreuse, surtout autour des ouvertures par lesquelles les cellules communiquent entre elles (1).

Telle est la texture intime du poumon en ce qui concerne les voies de l'air. Le sang veineux, qui doit subir l'hématose, y est apporté par l'artère pulmonaire. Le réseau qu'elle forme sur les cellules est si riche, que, même chez les crapauds, comme on le voit dans la figure donnée par Marshall-Hall (2), et comme l'établissent les recherches de Muller (3), les intervalles ou îles

---

(1) Le remarquable travail de M. Rainey nous montre encore une variante sur la structure intime du poumon. Pour lui, les tuyaux bronchiques s'ouvrent dans des conduits qu'il nomme *passages bronchiques intercellulaires*, lesquels marchent entre les amas de cellules du poumon, et s'ouvrent, chemin faisant, d'abord dans un petit nombre, puis dans une quantité plus considérable de cellules. Celles-ci, dans un même lobule, ont des communications entre elles. A l'endroit où les tubes bronchiques intercellulaires font suite aux tuyaux bronchiques, les parois de ces derniers, y compris la membrane muqueuse, semblent finir brusquement. Les cils vibratiles présents dans les tuyaux bronchiques n'existent plus dans les voies bronchiques intercellulaires; on ne les trouve pas davantage dans l'intérieur des cellules, où existe une autre espèce d'épithélium. (*Medico-chirurgical trans.*, t. XXVIII, p. 582 et suiv.; 1845.)

Enfin j'ai eu connaissance, il y a quelques jours seulement, d'un travail inédit de M. Mandl sur la structure intime des poumons. Cet anatomiste a bien voulu mettre à ma disposition ses préparations et ses dessins. Une injection qui reste parfaitement transparente, après s'être solidifiée, permet de plonger à l'aide du microscope dans la cavité des cellules. Chacune d'elles est comparée, par M. Mandl, à un poumon de grenouille; de sorte qu'une cellule du poumon d'un mammifère, amplifiée par un instrument grossissant, et un poumon de grenouille réduit par la pensée à un diamètre microscopique, auraient la même apparence. On sait que chaque poumon de la grenouille représente un sac, à la face interne duquel on observe un tissu aréolaire, composé de cellules rudimentaires, ouvertes dans la cavité commune.

(2) *A critical and experimental essay on the circulation of the blood*, in-8°; London, 1831.

(3) *Manuel de physiologie*, t. I, p. 232.

de substance organique, placés entre les capillaires, dépassent à peine en largeur le diamètre des petits vaisseaux. Chez l'homme, le réseau est plus riche encore. Ces petits vaisseaux ont un diamètre vingt fois moindre environ que le diamètre de la cellule sur laquelle ils se ramifient. L'épaisseur de leurs parois n'excède pas 2 millièmes de ligne. Chaque cellule n'a pas un réseau qui lui soit propre; on voit au contraire, dans les figures données par M. Rainey, et d'après le texte de son mémoire, un même réseau courir sur un grand nombre de cellules, et former une espèce de couronne au voisinage des ouvertures par lesquelles les cellules communiquent entre elles. Le sang hématosé dans ces capillaires entre dans les origines des veines pulmonaires, lesquelles font partie des réseaux que je viens de décrire.

Je vous montre une barrière bien mince placée entre l'air et le sang; bien mince, dis-je, puisque les cellules n'ont que de 5 à 10 millièmes de ligne d'épaisseur, et les vaisseaux qui rampent sur ces cellules, seulement 2 millièmes de ligne. Vous verrez que ce sont là d'excellentes conditions pour le conflit entre l'air et le sang. Mais des anatomistes d'une grande autorité ont cru que des communications plus directes encore existaient entre les voies de l'air et celles du sang. Il est bien vrai qu'un liquide poussé par l'artère pulmonaire ne revient pas seulement par les veines pulmonaires, mais qu'il en passe encore dans la trachée. Il est bien vrai qu'une injection poussée dans les veines pulmonaires pénètre aussi dans la trachée en même temps que dans l'artère pulmonaire (moins facilement toutefois que dans le cas précédent). Il est bien vrai enfin qu'on a pu, mais avec plus de difficultés encore, faire passer un liquide de la trachée dans les vaisseaux sanguins. Ces faits ne sont point considérés aujourd'hui comme des preuves de l'existence de communications directes; ils s'expliquent par des ruptures, et surtout par des transsudations. Si on pousse, à l'exemple de Mascagni (1), un li-

(1) *Prodromo della grande anatomia*, t. I, p. 176.

quide tenant une matière colorante en suspension, on verra souvent le liquide passer, tandis que la matière colorante n'aura pas été au delà du système de vaisseaux dans lequel on l'a injectée. Je rejette aussi l'opinion de ceux qui pensent, avec M. Defermon (1), que des communications entre les voies de l'air et du sang, s'établissent ou s'interrompent suivant les temps de la respiration. Le problème de la petite circulation sera agité ailleurs.

Tandis que l'artère pulmonaire conduit aux poumons toute la masse du sang *veineux* pour y être vivifiée, des artères d'une dimension peu considérable y apportent du *sang artériel* évidemment destiné, là comme partout ailleurs, à entretenir la nutrition, la sécrétion, et les autres phénomènes de la vie : ce sont les *artères bronchiques*. Ces artères, aperçues par d'anciens anatomistes, avaient été si bien oubliées, que Ruysch a pu écrire : *Hanc arteriam a nemine adhuc esse observatam intrepide affirmo*, ce que lui reproche Morgagni (2).

Vous devinez que, sans ces artères, les bronches n'eussent pu être nourries, car les artères pulmonaires ne donnent pas de rameaux aux grosses divisions bronchiques, et d'ailleurs elles eussent conduit là du sang veineux. Aussi voit-on les artères bronchiques s'attacher aux conduits aériens, les pénétrer de leurs divisions, et former enfin dans la muqueuse un lacis capillaire d'une grande richesse. D'autres divisions alimentent les ganglions lymphatiques; d'autres moins nombreuses se jettent sur les gros vaisseaux du poumon et sur les rameaux nerveux qui entrent par la racine de cet organe.

Reissessen, portant ici les recherches plus loin que ne l'a fait Sœmmering, a suivi des divisions bien injectées de cette artère jusque dans le tissu cellulaire sous-pleural, où elles forment un réseau, conjointement avec quelques ramuscules des artères

---

(1) *Note sur les rapports de la circulation et de la respiration* (*Bulletin des sciences médicales*, t. XIV, p. 18; 1828).

(2) *Adversaria anatomica* V, *animadversio* XXXII, p. 45.

pulmonaires, qui d'ailleurs ont des anastomoses directes avec des branches des artères bronchiques (1).

J'accorderais difficilement que les artères bronchiques pussent suffire à la nutrition d'un organe aussi volumineux que l'est le poumon. On allègue, je le sais bien, que le poumon offre très-peu de masse avec beaucoup de volume; mais cette masse me paraît encore disproportionnée au petit calibre des artères bronchiques. Je pense donc que, là où le sang veineux devient artériel, le parenchyme du poumon met à profit ce sang artériel nouvellement formé.

Une anatomie *a priori* a pu faire admettre que des *veines bronchiques* n'étaient pas nécessaires; que les veines pulmonaires suffisaient pour ramener au cœur le sang apporté au poumon et par l'artère pulmonaire, et par les artères bronchiques, de même que les veines sus-hépatiques ramènent à la veine cave le sang que le foie a reçu tout à la fois par la veine porte et par l'artère hépatique. C'était l'opinion de Ruysch, opinion dont Morgagni rend compte en ces termes (2): *Nec adhuc-dum eam sibi videre licuisse, neque autem eam hic magis esse necessariam quam, in hepate, ubi arteria hepatica nullam quoque peculiarem sibi et sociam vindicat venam.* Haller (3), après avoir partagé la manière de voir de Ruysch, s'est convaincu qu'il y avait des veines bronchiques. Il attribue à Ravius la découverte de la veine bronchique droite, qui aboutit à la veine azygos. Winslow (4) fait remonter à Galien la connaissance de ces veines. La veine bronchique gauche se jette ordinairement dans la veine intercostale supérieure gauche.

En jugeant à mon tour *a priori*, et au point de vue physiologique, la question des veines bronchiques, je dirai : Le sang que les artères bronchiques ont conduit dans les parois des grosses bronches, des gros vaisseaux pulmonaires, et dans l'épaisseur des

(1) Reissessen, *de Fabrica pulmonum*, in-folio; Berol., 1822.
(2) *Adversaria anatomica*, v.. *Animadv.* XXXII, p. 46.
(3) *Elem. physiol.*, t. III, p. 35.
(4) *Exposition anat.*, t. III, p. 337.

ganglions, sort *veineux* de ces parties; il fallait, en conséquence, qu'il fût ramené dans les cavités droites, ce qui impliquait l'existenec des veines bronchiques.

Mais le sang que d'autres divisions capillaires des artères bronchiques ont conduit au voisinage des cellules pulmonaires peut rentrer *artériel* encore dans les divisions des radicules des veines pulmonaires. En ce point, des veines bronchiques étaient inutiles.

ALTÉRATION DE L'AIR PAR LA RESPIRATION.

Je ne m'astreindrai pas à donner ici l'histoire complète des propriétés de l'air et des fluides élastiques; on trouvera ces détails dans les traités de chimie, de physique, et de météorologie. Je me bornerai à rappeler la composition de la masse gazeuse qui, sous le nom d'*atmosphère*, enveloppe le globe d'une couche qui n'a pas moins de quinze lieues d'épaisseur, couche dont la densité et la tension élastique décroissent en proportion qu'on s'élève au-dessus du niveau de la mer.

L'air a longtemps été considéré comme un *élément*. Ce n'est pas d'emblée, ce n'est pas non plus par des découvertes successives s'appuyant les unes sur les autres, qu'on est arrivé à établir que ce fluide était *composé*. « Les découvertes faites dans la chimie des gaz ne sont plus, dit M. Chevreul (1), comparables aux anneaux continus d'une même chaîne; elles se présentent comme des anneaux isolés, qui n'ont jamais été réunis, jusqu'à l'époque où Lavoisier fonda sa théorie de la combustion. »

Van Helmont (2) reconnaît que la combustion du charbon produit, en même temps que des cendres, l'*esprit sylvestre*, auquel il donne le nom de *gaz* (de *ghast*, esprit, à ce qu'on suppose). Il distingue ce gaz de l'air atmosphérique, qui pour lui n'est pas

(1) Dans son *Examen critique de l'histoire de la chimie depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours*, par le Dr Fr. Hoëfer (*Journal des savants*, avril 1851, p. 228).

(2) *Ortus medicinæ*, p. 56.

un gaz, et qu'il ne regarde point comme l'aliment de la combustion. Nous ne lui emprunterons donc rien pour la découverte de la composition de l'air.

L'augmentatian du poids des métaux par la calcination, aperçue dès le 9e siècle par Geber, et mentionnée par plusieurs auteurs anciens, reçoit du médecin Jean Rey, en 1630, une explication qui pouvait conduire à la connaissance de la composition de l'air. Brun, apothicaire à Bergerac, qui venait d'observer l'augmentation du poids de l'étain calciné, demanda à Jean Rey l'explication de ce phénomène. On lit dans la réponse imprimée de celui-ci (1) : « A cette demande doncques, appuyé « sur les fondements jà posés, je responds et soutiens glorieuse« ment que ce surcroît de poids vient de l'air, qui dans le vase « a été espaissi, appesanti, et rendu aucunement adhésif, » etc. Mais Jean Rey envisagea la chose plutôt en physcien qu'en chimiste; il n'en tira pas la conclusion que ce pouvait bien être un des principes de l'air qui avait été fixé par l'étain. Bien loin de là! il regarde encore l'air comme un élément. La remarquable explication donnée par Jean Rey n'eut pas, même au point de vue de la physique, les conséquences qu'elle devait produire, car elle n'est rappelée ni par Descartes, qui parle de la pesanteur de l'air avant que Toricelli ne découvre le baromètre, ni par Toricelli lui-même, ni par Pascal, qui montre que la colonne barométrique s'abaisse, à mesure qu'on s'élève avec l'instrument dans l'atmosphère (2). Bien plus: la science rétrograde, même au point de vue chimique. En effet Robert Boyle (3), qui s'est tant exercé sur les propriétés de l'air, et dont nous citerons les travaux avec éloge en parlant de l'asphyxie, Lemery (4), qui avait connu l'augmentation de poids du plomb par la calcination, disent que c'est *le feu qui est pesant*, que c'est le feu qui s'est fixé

(1) *Essays sur la cause pour laquelle l'étain et le plomb augmentent de poids quand on les calcine*, in-8°; Bazas., 1630.

(2) Cette remarque est de M. Chevreul (*loc. cit.*, p. 228).

(3) *The works of Boyle*, vol. II, p. 388-401.

(4) *Cours de chimie*, p. 143.

sur le métal, et méconnaissent la combinaison que celui-ci vient de contracter avec un des éléments de l'air. Mais plus tard, entre les mains d'un homme de génie, la calcination des métaux devait servir à la démonstration de la composition de l'air. J'y reviendrai bientôt.

Le livre le plus remarquable qui ait paru au 17e siècle sur le sujet qui nous occupe est le livre d'un médecin, de Jean Mayow (1). Non-seulement il démontre que l'air est composé, mais il fait les applications les plus avancées et les plus imprévues de cette découverte à la théorie de la respiration.

N'est-il pas étonnant de voir l'auteur déclarer, dès les premières pages, que le sel de nitre (notre azotate de potasse) renferme un principe emprunté à l'air, et que ce principe passe dans le sang des animaux par la respiration (2)? Ce principe, il le nomme *esprit nitro-aérien* (c'est notre oxygène). Il ne le confond pas avec l'esprit acide du nitre (notre acide azotique), mais il dit qu'il fait partie de l'esprit acide du nitre. Il en traite spécialement au chapitre deuxième, sous le titre suivant : *de Parte aerea, igneaque spiritus nitri* (3).

Mayow dit que, dans la combustion, ce principe s'unit au corps qui est brûlé. C'est lui qui, en brûlant le soufre, donne naissance à l'acide sulfurique, car le soufre ne renferme pas d'acide. C'est l'esprit nitro-aérien qui brûle le soufre quand on chauffe celui-ci dans un vase clos avec du sel de nitre; c'est lui qui rouille le fer. Lorsqu'on a soumis un corps à la combustion en vases clos, l'air qui reste est bien différent de l'esprit nitro-aérien qui s'est uni au corps brûlé; cet air qui reste ne peut ni alimenter la combustion ni entretenir la vie. L'air n'est donc pas un élément, etc.

---

(1) *Tractatus quinque medico physici quorum primus agit de* SAL NITRO ET SPIRITU NITRO AERIO, *secundus de respiratione*, etc.; Oxonii, 1674.

(2) Pages 1 et 2.

(3) Page 9. Mayow eût été bien étonné si on lui eût appris que l'autre élément de l'acide du nitre existe aussi dans l'air.

Est-ce parce que Mayow était médecin que, pendant plus d'un demi-siècle, les chimistes ferment les yeux sur cette grande vérité, que dans la combustion il y avait union d'un principe de l'air au corps qui subit l'action du feu? Scheele, qui reconnaît dans l'air deux fluides élastiques, l'*air de feu* (notre oxygène) et l'*air corrompu* (notre azote), Scheele reste dans la doctrine du *phlogistique*, laquelle ne pouvait en aucune manière faire avancer l'histoire de la respiration. Priestley lui-même, dont M. Chevreul a dit qu'il n'avait pas d'égal pour l'étude ou la découverte des corps gazeux (1), reste fidèle, jusqu'au terme de sa carrière (en 1804), à la doctrine de Stahl.

A cette époque, la composition de l'air était enfin connue. Bayen (2) avait obtenu, pour la première fois, le gaz oxygène, en chauffant le peroxyde de mercure. Priestley (3) avait ensuite séparé ce même gaz, qu'il nommait *air déphlogistiqué*, du gaz azote (air phlogistiqué). Il avait de nouveau, et avec plus d'autorité que Mayow, caractérisé l'oxygène « par la double propriété d'entretenir la combustion d'une manière bien plus active que ne le fait l'air atmosphérique, et d'être le seul propre à entretenir la respiration des animaux terrestres aussi bien que celle des animaux aquatiques. » Enfin Lavoisier (4), renouvelant les expériences de la calcination de l'étain, et de l'oxydation et revivification du mercure, dans des vases clos, avait mis hors de toute contestation que l'air était composé au moins de deux fluides très-différents dans leurs propriétés.

L'air atmosphérique est composé d'oxygène et d'azote, et d'une minime proportion d'acide carbonique; il contient toujours de l'eau à divers états. Les recherches des modernes y ont signalé quelques hydrogènes; M. Chatin (5) vient de démontrer qu'il

---

(1) *Journal des savants*, avril 1851, p. 225.

(2) *Opuscules chimiques*, t. I, p. 252.

(3) *Experiments and observations on different kinds of air*, t. II, p. 126.

(4) *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1774, p. 351.

(5) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XXXII, p. 669. Ce n'est pas au point de vue de la respiration que les intéressantes re-

renferme de la vapeur d'iode, etc. Au point de vue de la respiration, nous n'avons à nous occuper que des trois premiers gaz.

Leur rapport en volumes est environ de 21 parties d'oxygène et de 79 parties d'azote. Les premiers expérimentateurs avaient exagéré la proportion d'oxygène. Scheele (1) admettait 25 parties d'*air du feu* et 75 d'*air corrompu*. Lavoisier (2) avait aussi porté trop haut le chiffre de l'oxygène. Quant à l'acide carbonique, il y est en trop petite quantité pour modifier la respiration des animaux ; mais les plantes y puisent une grande partie du carbone qui entre dans leur composition. La proportion dans l'air est, terme moyen, d'après Th. de Saussure (3), sur 10,000 parties d'air, de 4,9. Il a trouvé pour *maximum*, 6,9 ; pour *minimum*, 3,7.

On se demande : 1° Si les deux gaz qui composent l'atmosphère sont à l'état de combinaison ou de mélange ; 2° si la proportion de ces gaz est la même à la surface du globe et dans les couches élevées de l'atmosphère ; 3° si la marche du temps n'introduit pas lentement des changements dans la masse d'air où les espèces animales et végétales trouvent aujourd'hui l'une des conditions de leur vie ?

La première question partage les chimistes. MM. Falkner, Prout, Dobereiner, et surtout M. Thompson, pensent que l'azote et l'oxygène sont à l'état de combinaison et en proportions parfaitement définies (80 d'azote et 20 d'oxygène) (4) ; mais un plus grand nombre de chimistes, et entre autres Dalton, affirment que l'azote et l'oxygène sont dans l'atmosphère

---

cherches de M. Chatin sur la proportion d'iode que renferment l'air, les eaux, le sol, doivent être étudiées. J'en dirai autant de ce principe odorant décrit par le professeur Schonbein sous le nom d'*ozone*, et recherché depuis dans l'atmosphère par M. Polli (*Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ sér., t. XXV, p. 224).

(1) *Traité chimique de l'air et du feu* (supplément), p. 188.

(2) *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1777, p. 195.

(3) *Annales de physique et de chimie*, t. XXXVIII, p. 411.

(4) Dumas et Boussingault, *Recherches sur la véritable constitution de l'air atmosphérique* (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XII, p. 1006).

à l'état de simple mélange. S'il y avait combinaison, il faudrait convenir qu'elle serait bien facile à rompre, puisqu'il suffirait pour cela de l'action respiratoire. Il me semble encore que la proportion beaucoup plus grande d'oxygène dans l'air que les eaux dissolvent, fait démontré d'abord par Priestley, nous indique que l'oxygène et l'azote sont à l'état de simple mélange dans l'atmosphère.

2° Relativement à la seconde question : Les chimistes qui croient que l'air est un composé chimique, professent qu'il y a unité de composition dans toutes les couches de l'atmosphère, et cette unité de composition devient même pour eux, par une sorte de pétition de principes, un argument en faveur de l'opinion que l'oxygène et l'azote sont combinés. Quant aux chimistes qui croient à un simple mélange, les uns, considérant que l'oxygène est plus pesant que l'azote, disent que sa proportion est moindre dans les hautes couches de l'atmosphère ; les autres prétendent que la tendance à la diffusion des gaz établit partout le même rapport entre l'oxygène et l'azote (21 et 79). Un des membres de l'Académie des sciences, M. Babinet (1), établissant des calculs sur la pesanteur différente de l'oxygène et de l'azote, donne les chiffres suivants :

A la surface de la terre. . .	21 cent. d'oxygène.
A 2,000 mètres	20,46
A 6,000 mètres	19,42
A 10,000 mètres	18,42

Quoique M. Dalton (2) ait publié des résultats d'expériences qui semblent démontrer que l'oxygène diminue à mesure qu'on s'élève dans l'atmosphère, on objecte que l'air pris à 7,000 mètres environ par M. Gay-Lussac dans son ascension aérostatique, que l'air analysé par M. Boussingault sur plusieurs points élevés

(1) Dumas et Boussingault, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XII, p. 1006.

(2) *Memoirs of the literary and philos. Soc. of Manchester*, 2d ser., vol. II, p. 15.

de l'Amérique, que l'air analysé au sommet du Faulhorn par M. le professeur Brunner, de Berne, ne différaient pas, quant à la proportion de l'oxygène et de l'azote, de l'air pris à Paris.

Quant à des différences qui résulteraient d'une autre cause que l'élévation des couches d'air analysées, des expériences plus récentes tendent à les faire admettre. M. Lewy, chargé par l'Académie d'analyser l'air sur la mer du Nord, a obtenu sur la mer de Copenhague 22,6 d'oxygène pour 100, et 23 à Copenhague (1). La répétition de ces analyses lui a fait constater des différences beaucoup plus nombreuses sur mer que sur terre. D'une autre part, M. Doyère, employant un nouveau procédé d'analyse, dit avoir constaté, à de courts intervalles, dans de l'air pris au même lieu, des différences telles que l'oxygène a pu varier entre 20,60 et 21,50 pour 100 (2).

3° La troisième question, qui a préoccupé de Laplace et M. Thénard, ne pourra peut-être recevoir de solution positive que dans quelques siècles. Les espèces vivantes, les bouches des volcans, les grands phénomènes de décomposition que les affinités chimiques entretiennent à la surface de la terre, produiront-ils, à la longue, des modifications profondes dans l'atmosphère; ou bien cette admirable harmonie que Priestley a signalée dans la respiration des animaux et des plantes, lesquels purifient sans cesse l'air les uns pour les autres, entretiendra-t-elle dans les gaz de cette atmosphère la proportion que nous y observons aujourd'hui? Je répète qu'il n'appartiendra qu'à l'avenir de donner la réponse à cette question. MM. Dumas et Boussingault ont repris, en 1841 (3), l'analyse de l'air; les chiffres qu'ils ont obtenus diffèrent à peine de ceux qui, depuis une trentaine d'années, avaient été considérés comme la formule de la composition de l'air. Voici ces chiffres : 20,81 pour l'oxygène, et 79,19 pour l'azote; ou, en poids, 23,01 d'oxygène pour 76,99 d'azote. Cette petite différence s'explique moins par des changements qui seraient sur-

(1) *Gaz. méd.*, 1843, p. 517.
(2) *Gaz. méd.*, 1848, p. 14.
(3) *Gaz. méd.*, 1841, p. 401 et suiv.

venus dans l'atmosphère, depuis les analyses de Berzelius et de Dulong, que par le soin extrême que les expérimentateurs ont pris de rectifier les données de leurs prédécesseurs, relativement aux densités de l'oxygène et de l'azote. Les analyses faites pendant un temps sec ou pendant un temps très-pluvieux n'ont pas donné de différences sensibles. MM. Dumas et Boussingault ont terminé leur travail par une intéressante considération. Ils disent : « Supposons, avec B. Prevost (1), que chaque homme consomme un kilogramme d'oxygène par jour, qu'il y ait mille millions d'hommes sur la terre, et que, par le fait de la respiration des animaux, ou par la putréfaction des matières organiques, cette consommation attribuée aux hommes soit quadruplée; supposons, de plus, que l'oxygène dégagé par les plantes vienne compenser seulement l'effet des causes d'absorption d'oxygène oubliées dans cette estimation : ce sera mettre bien haut, à coup sûr, les chances d'altération de l'air.

« Eh bien, dans cette hypothèse exagérée, au bout d'un siècle, tout le genre humain, et trois fois son équivalent, n'auront absorbé qu'une quantité d'oxygène égale au poids de 15 ou 16 cubes de cuivre d'un kilomètre de côté, tandis que l'air en renferme près de 134,000. Ainsi prétendre qu'en y employant tous leurs efforts, les animaux qui peuplent la surface de la terre pourraient, en un siècle, souiller l'air qu'ils respirent au point de lui ôter la huit millième partie de l'oxygène que la nature y a déposé, c'est faire une supposition infiniment supérieure à la réalité. »

Quant aux variations de l'acide carbonique, elles sont aujourd'hui insignifiantes pour la respiration des animaux. De Saussure (2) a indiqué des variations diurnes, d'où résulterait qu'il y en a plus en été qu'en hiver, et plus la nuit que le jour. MM. Boussingault et Lewy (3), ayant expérimenté simultanément,

(1) *Bibliothèque universelle de Genève* (sciences et arts), t. II, p. 194.

(2) *Annales de physique et de chimie*, t. II, p. 199.

(3) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XVIII, p. 473.

l'un à Paris, l'autre à Andilly, ont trouvé que, pour 100 parties d'acide carbonique à Paris, il n'y en avait que 94 à Andilly.

De la quantité d'air mise en circulation pendant la respiration.

Nous allons essayer de déterminer quelle quantité d'air est admise dans le poumon à chaque inspiration, et quelle quantité en est expulsée.

A ces deux problèmes, il en faut ajouter un troisième, c'est celui de la détermination de la quantité d'air que le poumon retient après l'aspiration. Vous savez déjà qu'il ne peut se vider complétement.

Au premier abord, il paraît à peu près impossible de déterminer quelle est la quantité d'air introduite à chaque inspiration, et quelle est la quantité expirée. En effet, deux hommes d'inégale stature n'attireront pas dans leur poitrine le même volume d'air; l'homme diffère de la femme à cet égard; et pour un même individu il y a, dit-on, des différences très-grandes dans l'ampleur des inspirations à un temps ou à un autre. Le peu d'accord qui règne entre les expérimentateurs tendrait encore à dégoûter de cette recherche, les uns, comme Abilgard (1), réduisant à 3 ou à 6 pouces cubes la quantité d'air introduite et rejetée; les autres élevant le chiffre progressivement, jusqu'à 30 pouces, avec Dalton (2), ou même jusqu'à 42 avec Bostock (3) ou Menziès (4). Il ne faut pourtant pas, Messieurs, s'exagérer les difficultés de cette étude, fort attrayante d'ailleurs; vous verrez que les variations dans l'ampleur des mouvements du diaphragme et de la poitrine ne sont pas aussi grandes qu'on le suppose, et que, pendant la respiration calme, chaque individu introduit à

---

(1) Scherer's, *Allgemeines Journal fur Chemie*, B. IV, p. 439.

(2) *Memoirs of the literary and philosophic. Soc. of Manchester*, 2[d] ser., vol. II, p. 15.

(3) *On respiration*, in-8°; Liverpool, 1804.

(4) *Tent. inaug de respiratione;* Edinb., 1790.

peu près le même volume d'air dans des temps successifs et égaux.

Le meilleur travail sur ce sujet me paraît être celui d'Herbst, de Gœttingue (1). Je vais essayer d'en interpréter les résultats. Il a fait usage du pneumonomètre de Kentische. Une cloche de verre, graduée, de la capacité de 367 pouces cubes, est ouverte à l'une de ses extrémités, est munie à l'autre, c'est-à-dire à son sommet, d'un robinet destiné à ouvrir et fermer la cloche. Un tube de verre recourbé s'adapte à ce robinet; il sert soit à aspirer l'air contenu dans la cloche, soit à pousser dans la cloche l'air de l'expiration. Pour la première opération, la cloche repose sur un vase à larges bords, contenant de l'eau; l'aspiration fait monter celle-ci dans la cloche, à une hauteur qui indique la quantité d'air introduite dans le poumon. Pour la deuxième opération, on a, au préalable, fait monter l'eau dans la cloche; l'air expiré repousse le liquide, et l'on voit de combien sa colonne a diminué de hauteur.

Mais il est un autre élément sans lequel on comprendrait difficilement les différences extrêmes qui peuvent exister entre la respiration calme et les inspirations et expirations exagérées; cet élément, c'est la connaissance de la quantité d'air qui reste dans le poumon après l'expiration ordinaire. Pour l'apprécier, on ne peut opérer que sur le cadavre, et encore est-il nécessaire que le poumon soit très-sain. On fixe un robinet à la trachée-artère et on le ferme, avant d'ouvrir la poitrine; cela fait, on enlève les poumons sans les blesser, on adapte le robinet au tube de la cloche pleine d'eau, on ouvre le robinet; le poumon revenant sur lui-même pousse dans la cloche la plus grande partie de l'air qu'il contient (2).

---

(1) *Capacité du poumon dans l'état de santé et de maladie* (*Arch. fur Anat. und Physiol.*, 1828, et *Arch. gén. de méd.*, t. XXI, p. 412).

(2) Deux autres méthodes sont rapportées dans Meckel (*Manuel d'anatomie*, traduction française, t. III, p. 524).

1° Après avoir lié le ventre pour fixer le diaphragme, on ouvre la poitrine et on la remplit d'eau, qui comprime le poumon et expulse l'air qu'il contient encore. Le volume d'eau admis représente le volume d'air que le poumon con-

Ceci posé, il faut étudier ce qui a lieu dans la respiration calme, et ce qu'on est capable de produire dans des respirations exagérées.

Dans la respiration calme, un homme adulte, bien portant, et de taille ordinaire, aspire et expire alternativement de 20 à 25 pouces cubes d'air (je laisse de côté, pour le moment, la petite quantité d'air qui disparaît par la respiration); si c'est un homme de petite stature, il n'y aura que de 16 à 18 pouces cubes mis en circulation.

Les choses sont bien différentes dans des mouvements exagérés. Herbst fit faire des expirations forcées à onze jeunes gens; le minimum de l'air expiré fut de 90 pouces cubes, le maximum de 240 pouces. Six autres individus furent soumis à la même expérience, l'un d'eux ne rendit que 120 pouces d'air, un autre en expira 240 pouces. Tels furent les chiffres *minima* et *maxima*.

Vous voyez, Messieurs, un fait que vraisemblablement vous n'aviez pas prévu. Après une expiration ordinaire, et lorsque nous nous disposons à attirer de nouveau de l'air dans nos poumons, nous pourrions, au lieu de faire cette inspiration, expulser encore une énorme quantité d'air.

Essayons de formuler ces différences de manière à les fixer dans la mémoire. Soit un homme adulte, à poitrine bien développée: si sa respiration est calme, sa poitrine contiendra, après l'expiration, 175 pouces cubes d'air environ; il attirera par l'inspiration 25 pouces cubes, il les rendra par l'expiration, et il continuera ainsi, ayant alternativement dans la poitrine 175 et 200 pouces cubes d'air.

Soit maintenant le même individu, exécutant des mouvements

---

tient encore... Il me paraît difficile que le diaphragme ne cède pas quelque peu.

2° On ouvre la poitrine, on reçoit l'air qui s'échappe dans une vessie adaptée à la trachée, puis on plonge dans l'eau le poumon, dont on connaît la pesanteur spécifique et la pesanteur absolue; on pèse la quantité de liquide qu'il déplace, et on détermine sur ces données la quantité cubique d'air qu'il avait

exagérés de la repiration ; il pourra pousser l'inspiration au point que sa poitrine contienne 250 pouces cubes, au lieu de 200, et il pourra exagérer l'expiration au point que 80 pouces cubes seulement restent renfermés dans les poumons. On pourrait, d'après cela, dresser le tableau suivant :

	Quantité d'air mise en circulation.	Quantité d'air contenue dans la poitrine après l'inspiration.	Quantité d'air restant dans la poitrine après l'expiration.
	pouces cubes.	pouces cubes.	pouces cubes.
Respiration modérée. . .	25	200	175
Respiration exagérée . .	170	250	80

J'ai eu égard à un grand nombre d'expériences avant de poser ces chiffres. Ils expriment sinon la moyenne, au moins des nombres intermédiaires à ceux qui ont été proposés par un grand nombre de physiologistes ou de physiciens. Par exemple, j'admets qu'après la plus forte expiration il reste 80 pouces cubes d'air dans la poitrine d'un homme bien constitué ; eh bien ! Menziès (1), Goodwin (2), Bostock (3), prétendent qu'il en reste 109, tandis que Davy (4) et Herbst (5) disent qu'il n'en reste que 41 pouces cubes. Certes, il y a plus de 41 pouces d'air dans la poitrine d'un adulte, et j'ai cru devoir même poser mon chiffre plus près de 109 que de 41.

Vous voyez, d'après ce tableau, que dans la respiration calme, la poitrine ne contient jamais tout ce qu'elle peut contenir, et qu'elle ne se vide jamais non plus de tout ce qu'elle peut expulser.

(1) *Tent. inaug. de respiratione;* Edinb., 1790.
(2) *De la connexion de la vie avec la respiration*, p. 26.
(3) *On respiration;* Liverpool, 1804.
(4) *Researches chemical and philosophical;* London, 1800.
(5) *Archives générales de médecine*, t. XXI, p. 412.

Vous voyez aussi, que depuis la respiration calme jusqu'à la respiration exagérée, la quantité d'air en circulation peut varier de 30 à 170 pouces cubes. Ces degrés peuvent se trouver en rapport avec différents états de l'économie, l'essoufflement, l'effort, la phonation, le chant, les grands exercices, qui, en accélérant la circulation, soumettent une plus grande quantité de sang à l'hématose, etc. Enfin, Messieurs, vous ne méconnaîtrez pas l'utilité de cette portion d'air qui reste dans la poitrine après l'expiration; la circulation allant comme un torrent dans cet organe, il était bon qu'il y eût toujours de l'air en réserve pour vivifier le sang qui passe.

Il est impossible de continuer pendant un certain temps les mouvements exagérés d'inspiration et d'expiration; il faut déjà un certain effort pour admettre et rejeter un certain nombre de fois 40 pouces cubes d'air.

Dans l'inspiration calme, on observe de temps à autre une inspiration et une expiration plus grandes que celles qui les précèdent et que celles qui les suivent immédiatement.

Plusieurs circonstances peuvent modifier la quantité d'air inspirée et la capacité du poumon; elles ont été parfaitement étudiées par Herbst.

Un *vêtement serré* entrave la dilatation de la poitrine. Un homme, qui habillé n'aspirait que 130 pouces cubes d'air, en introduisit 190 pouces étant nu.

La capacité du poumon est moindre chez les personnes replètes, alors même qu'elles sont robustes.

Un homme d'une grande stature peut inspirer 240 pouces cubes et expirer 244 pouces cubes.

La capacité des poumons est proportionnellement moindre chez les femmes et chez les enfants.

Elle est moindre aussi dans l'état de maladie des viscères de la poitrine.

Enfin elle est proportionnellement moindre chez l'homme que chez les quadrupèdes.

Le volume de l'air expiré est moindre que celui de l'air inspiré.

Dans un mémoire lu à l'Institut, le 14 janvier 1811 (1), M. Magendie s'exprime ainsi : « Des expériences nombreuses me permettent d'*affirmer* que le volume des deux airs est absolument semblable. » Il a dû reconnaître depuis qu'il s'était trompé. D'autres expérimentateurs, tels que Mayow, Hales, Robert Boyle, avaient reconnu qu'il y avait un déficit dans l'air expiré, et ils avaient même exagéré la différence, parce qu'ils recevaient l'air de l'expiration sous l'eau, qui dissolvait une certaine proportion d'acide carbonique. La perte, suivant ces expérimentateurs, s'élevait de 0,063 à 0,071.

Il me paraît impossible, et je pense qu'il serait tout à fait oiseux, d'essayer de déterminer la perte pour une seule respiration, car la quantité absolue d'air qu'on fait disparaître varie suivant que les deux mouvements ont été plus ou moins amples. Ainsi je vois Davy (2), après une petite inspiration de 23 pouces cubes d'air, ne faire perdre à l'air que 3 dixièmes de pouce cube; puis, après une inspiration de 100 pouces cubes, le déficit dans l'air expiré s'élève à 1,3 pouce cube; enfin, après une inspiration de 141 pouces cubes, il fit perdre à l'air que la poitrine avait reçu 2 pouces cubes : cela constituerait $1/_{70}$ environ de l'air inspiré. Cuvier (3) portait la somme à $1/_{60}$.

Comme il nous est loisible de rendre en une seule fois, par une expiration forcée, plus d'air que nous ne venons d'en inspirer, je pense qu'il vaut mieux expérimenter sur une masse d'air déterminée, aux dépens de laquelle l'animal aurait respiré pendant un certain temps. On observe alors une perte très-sensible. M. Despretz (4), ayant fait respirer pendant deux heures six

---

(1) *Bibliothèque médicale*, t. XXXII, p. 7.

(2) *Researches chemical and philosophical*; London, 1800.

(3) *Leçons d'anatomie comparée*, t. IV, p. 297.

(4) *Annales de chimie et de physique*, t. XXVI, p. 337.

jeunes lapins dans 49 litres d'air, constata qu'il y avait eu 1 litre de diminution. La perte peut être portée jusqu'à $\frac{1}{24}$, quand l'animal respire le même air jusqu'à ce que l'altération de l'air ne permette plus de le respirer plus longtemps; telle est au moins la moyenne des expériences de Lavoisier, Goodwin, Davy, Allen et Pepys, et Pfaff (1).

(1) *Annales de chimie*, t. LV, p. 177.

QUATRE-VINGTIÈME LEÇON.

DE LA RESPIRATION.

(Suite.)

ALTÉRATION DE L'AIR PAR LA RESPIRATION.[1]

(Suite.)

Différences chimiques entre l'air expiré et l'air inspiré.

MESSIEURS,

L'air qui sort du poumon diffère de celui qui a été pris dans l'atmosphère,

1° Parce qu'il contient moins d'oxygène;

2° Parce qu'il contient plus d'acide carbonique;

3° Par une proportion un peu plus considérable d'azote (pour le plus grand nombre des cas au moins);

4° Par sa température;

5° Parce qu'il entraîne avec lui une vapeur chargée de matière animale, et éventuellement de principes volatils que les aliments ou les boissons ont introduits dans la circulation.

1° *De l'enlèvement de l'oxygène.*

C'est là un phénomène capital dans la respiration; Priestley (1) d'une part, et Scheele (2) de l'autre, qui les premiers l'ont fait connaître (car on ne se souvenait plus de Mayow), n'ont point eu de contradicteurs.

On peut se faire une idée de l'*universalité* de ce fait dans la

(1) *Philosophical transactions*, 1776, p. 226.

(2) *Traité chimique de l'air et du feu*, p. 206 et suiv.

respiration des animaux, en parcourant le livre de Spallanzani (1). Il nous montre l'oxygène absorbé par les papillons, les chenilles, les chrysalides, les limaçons, les limaces, les larves de demoiselles, les vers à queue de rat, les bourdons, les sauterelles, les sangsues, les écrevisses, les poissons, les couleuvres à collier, les vipères, les tortues, les lézards, les salamandres, les grenouilles, divers oiseaux, les souris et autres mammifères.

La question de la quantité d'oxygène qui disparaît pendant la respiration peut être agitée à deux points de vue différents. 1° D'une part, on peut rechercher combien l'air expiré a perdu de parties d'oxygène; 2° combien d'oxygène est absorbé en un temps donné. Le second problème est de beaucoup plus intéressant que le premier.

1° On s'est d'abord exagéré considérablement la proportion d'oxygène absorbée. Par exemple, Goodwin (2) l'avait portée à 13 sur 100 parties d'air. Sans donner une évaluation aussi élevée, Allen et Pepys (3) s'étaient encore beaucoup éloignés de la vérité. Davy (4), Gay-Lussac (5), réduisent cette proportion à 2 ou 3 centièmes, c'est-à-dire que l'air inspiré, contenant 21 parties d'oxygène, n'en contiendrait plus que 19 ou 18 parties en sortant du poumon. Ce chiffre est un peu trop bas.

Quant à la quantité absolue d'oxygène enlevée dans une respiration, elle varie suivant la quantité d'air qui a été inspirée, Davy (6), après une inspiration de 13 pouces cubes d'air, trouva 1 pouce $^{2}/_{10}$ d'oxigène de moins dans l'air expiré. Après une inspiration de 100 pouces cubes, 3,8 pouces cubes d'oxygène avaient disparu. Après une inspiration de 141 pouces cubes, la perte d'oxygène s'élevait à 5 pouces cubes.

---

(1) *Mémoires sur la respiration*, trad. par Senebier; 1803.
(2) *De la connexion de la vie avec la respiration*, p. 32.
(3) *Philosophical transactions*, 1808; p. 249.
(4) *Researches chemical and philosophical*, 1800.
(5) *Annales de chimie*, t. LIII, p. 251.
(6) *Loc. cit.*, p. 433.

2° Quant à l'enlèvement d'oxygène dans des temps successifs et égaux, ou à peu près égaux, on l'a calculé pour chaque inspiration moyenne, on l'a calculé par minutes, on l'a calculé par vingt-quatre heures, on l'a même calculé pour un siècle, et pour toutes les espèces animales qui pendant ce temps auraient puisé de l'oxygène dans l'air ou les eaux (voyez page 332 de ce volume).

Abernethy (1) l'évalue à 1 pouce cube par respiration moyenne, Allen et Pepys (2) à 1 pouce 1/4, Dalton (3) à 1 pouce 1/2.

En calculant par minute, Nysten (4) porte la perte à 16 pouces cubes, Allen et Pepys à 27, Lavoisier à 28, Dalton à 30, Davy à 31.

La consommation par vingt-quatre heures serait, d'après Lavoisier et H. Davy, de 745 décimètres cubes.

M. B. Prevost (5) l'évalue en poids à *un* kilogramme en vingt-quatre heures, chiffre facile à retenir. Nous verrons plus loin que ce chiffre est trop peu élevé.

On a imaginé un moyen fort original de rapporter à une mesure commune, et jusqu'à un certain point applicable à l'homme, les expériences faites sur une foule d'animaux, qui diffèrent pourtant considérablement entre eux, quant à leur poids absolu. Ce moyen consiste à calculer, pour un temps donné, la quantité d'oxygène absorbée, en raison d'un kilogramme de l'animal. Déjà Treviranus (6), réduisant à 100 grains de l'animal et 100 minutes de respiration les résultats obtenus par d'autres expérimentateurs, avait obtenu le tableau suivant, que je copie dans Muller.

(1) *Surgical and physiological essays*, p. II, p. 142.

(2) *Philosophical transactions*, p. 249; 1808.

(3) *Memoirs of the literary and philosophical Society of Manchester*, 2d ser., vol. II, p. 26.

(4) *Recherches de physiologie et de chimie pathologiques*, in-8°; 1811.

(5) *Bibliothèque universelle de Genève* (sciences et arts), t. II, p. 197.

(6) *Zeitschrift fur Physiologie*, B. IV, p. 23.

ANIMAUX.	OBSERVATEURS.	Gaz acide carbonique produit.	Gaz oxygène absorbé.
		pouces cubes.	pouces cubes.
Cochon d'Inde .	Berthollet . . .	0,66	0,67
Idem	Allen et Pepys.	0,60	0,74
Idem	Despretz. . . .	0,47	0,68
Lapin	Berthollet . . .	0,44	0,60
Chat.	Despretz. . . .	0,66	0,98
Pigeon	*Idem*.	0,99	1,58
Idem.	Allen et Pepys.	0,96	1,14

Mais, pour ce genre de recherches, et pour tout ce qui concerne l'analyse des gaz et l'appréciation des altérations que l'air subit pendant la respiration, deux expérimentateurs modernes, MM. Regnault et Reiset, ont laissé bien loin derrière eux ceux qui ont travaillé le même sujet. Comme j'aurai l'occasion d'énoncer un grand nombre des résultats précis qu'ils ont obtenus, je vais donner une idée sommaire de la manière dont ils ont opéré, sans entrer pourtant dans les détails de leurs appareils, qu'on trouvera figurés dans le t. XXVI de la 3e série des *Annales de chim. et de phys.*, et décrits page 310 et suiv. de ce volume. M. Biot, qui a publié dans le *Journal des savants*, année 1849, trois articles des plus remarquables sur le travail de MM. Regnault et Reiset, a exposé en quelques mots, et de la manière la plus heureuse, les conditions dans lesquelles se trouve placé l'animal, sujet de l'expérience ; je vais lui emprunter ce passage. « La méthode d'expérimentation est directe et toute nouvelle. L'animal séjourne pendant très-longtemps, souvent plusieurs jours, dans un volume d'air limité, dont la composition est ramenée constamment à l'état naturel par le jeu même des appareils. L'oxygène qu'il consomme lui est restitué aussitôt qu'il l'aspire, et l'acide carbonique lui est enlevé aussitôt qu'il le dégage, l'un et l'autre en doses qui s'apprécient rigoureusement; l'azote seul reste en totalité, mais contenu, et sa quantité, naturellement diminuée ou accrue dans des proportions toujours fort res-

treintes, se mesure par l'analyse chimique à la fin de l'expérience. L'ensemble de ces dispositions réalise évidemment les conditions les plus favorables et les plus sûres pour déterminer exactement toutes les particularités de l'action que l'animal exerce sur l'atmosphère artificielle qui l'environne; car la durée de son séjour lui fait consommer une grande quantité d'oxygène, et dégager une grande quantité d'acide carbonique; comme aussi les faibles doses d'azote qui peuvent être exhalées ou absorbées, s'accumulant dans un espace restreint, y deviennent finalement assez manifestes pour que l'analyse chimique puisse très-bien les apprécier.

« Tous ces effets simultanés s'accomplissent d'eux-mêmes, sans que l'observateur s'en occupe; ils sont opérés par un système d'appareils physiques et mécaniques dont les pièces se correspondent, et marchent ensemble avec la régularité d'une horloge, comme les organes d'un être vivant. »

Peut-être pourrait-on objecter à MM. Regnault et Reiset que les inconvénients de l'air confiné ne sont pas tous conjurés par cela seul qu'on a rendu l'oxygène enlevé par la respiration, et absorbé l'acide carbonique exhalé. Cependant, comme les animaux boivent et mangent dans l'appareil, et en sortent le plus souvent bien portants, il ne faut pas insister sur cette critique. Mais il y a lieu d'en examiner une autre. Les animaux étant placés, entiers, dans l'appareil, l'expérience traduit tout à la fois les résultats de la respiration pulmonaire et de la respiration cutanée. Bien plus, les produits gazeux peuvent être contaminés par des gaz sortant du tube digestif. C'est ainsi que je vois une grande quantité d'hydrogène (près de 2 litres) recueillie dans un cas où l'animal avait vomi. A coup sûr, cet hydrogène (et ce gaz, soit pur, soit carboné, figure assez souvent mais en petite quantité dans les analyses) provenait de l'estomac de l'animal. Toutefois, MM. Regnault et Reiset ayant constaté, dans des expériences spéciales, que la peau des animaux à sang chaud n'était le siége que d'un échange insignifiant de gaz avec l'atmosphère, on peut négliger cette complication. D'autre part, le cas de vomissement a été exceptionnel. Envisagée sous

un autre point de vue, la méthode d'expérimentation de MM. Regnault et Reiset offre des résultats précieux pour le physiologiste, puisqu'ils expriment l'ensemble de nos rapports avec l'atmosphère en ce qui concerne l'absorption et l'exhalation des gaz.

Je reviens à *la quantité d'oxygène consommée par heure pour un kilogramme de l'animal mis en expérience.*

Dans sept expériences faites sur le même chien, la moyenne d'oxygène consommé a été en poids 1 gramme 183, *maximum* 1,393, *minimum* 1,016. On voit tout d'abord que chez un même animal, il y a des différences assez considérables pour des temps égaux et semblables.

Je vais appliquer ces données à la respiration de l'homme. Supposant un adulte du poids de 150 livres ou 75 kilogrammes, nous aurons pour une heure une consommation de 88 gr. 725, ce qui donnera, pour vingt-quatre heures, 2 kil. 129 gr. 400. Il convient néanmoins de réduire ce chiffre, car je remarque que si certains animaux, comme le chien, prennent plus d'un gramme (par kilogramme de l'animal) en une heure; d'autres, comme les lapins, restent un peu au dessous d'un gramme. Je propose donc, et ce sera plus commode dans l'application, plus facile aussi à graver dans la mémoire, je propose, dis-je, de prendre pour l'homme le chiffre de 1 gramme par heure (pour 1 kilogramme de l'individu); cela donnerait alors pour le cas que j'ai supposé, 75 gr. par heure, et 1 kil. 800 gr., ou un peu plus de 3 livres $^3/_4$, par vingt-quatres. Ce chiffre est encore bien supérieur à celui que j'ai donné précédement, d'après M. B. Prevost (1 kilog.); il s'éloigne encore davantage de l'évaluation faite par MM. Brunner et Valentin, d'après des expériences faites sur eux-mêmes. A deux, ils ne consommeraient, d'après leurs calculs, que 34 gr. 937, par heure (1)!

Après avoir pris pour type la respiration d'un carnivore, nourri de viande, je vais extraire du mémoire les résultats

(1) *Gaz. méd.*, 1811, p. 7.

obtenus sur des herbivores, des oiseaux, et des animaux à sang froid.

La moyenne de six expériences, faites sur des *lapins*, a été de 0 gr. 918, beaucoup moindre par conséquent que la moyenne du chien.

La quantité d'oxygène absorbée par les *poules* diffère peu de celles que les mammifères enlèvent (un peu moins que les carnivores, un peu plus que les lapins).

La moyenne pour les canards est un peu plus considérable, et s'est élevée à 1 gr. 527 par heure, pour 1 kil. de l'animal.

Mais c'est chez les oiseaux surtout qu'on observe l'influence du volume des animaux sur la quantité d'oxygène absorbée. Les petits oiseaux consomment proportionnellement plus de dix fois autant d'oxygène que les gros, savoir : de 9 à 13 grammes d'oxygène par heure (en raison de 1 kilogramme de leur substance).

Les *reptiles* absorbent beaucoup moins d'oxygène que les animaux à sang chaud. Le *maximum* d'oxygène enlevé par les grenouilles a été de 0 gr. 105, et le *minimum* de 0 gr. 063 (1). Le chiffre est à peu près le même pour la respiration des salamandres et des lézards engourdis; mais ceux-ci étant éveillés consomment deux ou trois fois plus d'oxygène que les grenouilles.

Les *insectes* sont loin de ressembler aux reptiles à cet égard. La respiration des hannetons, par exemple, consomme à peu près autant d'oxygène, à poids égaux, que celle des lapins, des chiens, et des poules (2). Il en est de même des vers à soie, mais leurs chrysalides n'en absorbent pas tout à fait autant que l'animal auquel elles succèdent.

La respiration des *vers de terre* ne diffère guère de celle des grenouilles.

L'état d'*inanition* diminue la quantité de l'oxygène absorbé.

---

(1) Regnault et Reiset, *loc. cit.*, p. 479.

(2) Regnault et Reiset, *loc. cit.*, p. 486.

Un lapin, nourri de carottes, avait absorbé par heure 3 gr. 124; le même, à l'inanition, n'absorbait plus que 2 gr. 518 (1).

Un chien, qui consommait par heure 6 gr. 592 d'oxygène quand il était nourri au pain, n'en consommait plus que 5 gr. 054 quand il fut à l'inanition (2).

L'état de torpeur hibernale a une influence fort remarquable sur l'absorption de l'oxygène, influence déjà signalée par divers auteurs, et bien étudiée par MM. Regnault et Reiset. Une marmotte, qui éveillée avait absorbé 1 gr. 190 d'oxygène (par kilogramme de l'animal), n'absorba plus dans l'état de torpeur que 0 gr. 040 (3).

L'absorption d'oxygène est plus grande chez les animaux maigres, mais bien portants, que chez les animaux très-gras.

Enfin un animal, respirant dans un mélange d'oxygène et d'hydrogène, absorbe plus du premier de ces gaz que dans le mélange d'oxygène et d'azote; mais ce résultat ne s'obtient pas lorsque l'animal respire dans une atmosphère très-riche en oxygène, l'autre gaz étant l'azote. Dans ce cas, il ne prend pas plus d'oxygène que dans l'air atmosphérique. Sur ce point, les expériences de MM. Regnault et Reiset ne concordent point avec celles d'Allen et Pepys, qui ont vu un homme absorber jusqu'à 84 pouces cubes d'oxygène par minute, dans une atmosphère où ce gaz était en excès. Même résultat pour la respiration des pigeons (Allen et Pepys), et pour la respiration des chiens placés dans les mêmes circonstancees (Nysten). Mais Lavoisier et Séguin avaient vu comme MM. Regnault et Reiset, et ils avaient bien vu.

Acide carbonique expulsé par l'expiration.

C'est là encore un fait capital dans l'histoire de la respiration des animaux, et il n'offre pas moins que l'absorption de l'oxy-

(1) Regnault et Reiset, *loc. cit.*, p. 414.

(2) Page 428. Il est à peine nécessaire de dire qu'ici, comme dans l'expérience précédente, il s'agit de la consommation absolue et non de la consommation calculée par kilogramme de l'animal.

(3) Pages 441 et 442.

gène le caractère de l'*universalité*. Il faut rechercher dans quelle proportion se trouve cet acide par rapport à l'air inspiré, quelle quantité absolue est produite soit par chaque expiration, soit dans des temps successifs et égaux; quelles circonstances physiologiques activent ou diminuent cette excrétion, et enfin, dans quel rapport marchent l'absorption d'oxygène et le dégagement d'acide carbonique. Ceci est du plus haut intérêt.

Les premiers expérimentateurs ont porté trop haut le chiffre de l'acide carbonique contenu dans l'air expiré. Il n'y en pas 11 centièmes, comme le disait Goodwin. La moyenne donnée par Allen et Pepys, 8,5, est encore trop élevée. Il n'y a pas même 5 centièmes en moyenne, comme le croyait Menziès (1). Davy et Gay-Lussac réduisent le chiffre à 0,03 ou 0,04, ce qui serait trop encore par rapport à l'évaluation qu'ils ont faite de l'oxygène absorbé; mais celle-ci est au-dessous de la réalité. MM. Prout (2) et Apjohn (3), travaillant séparément, à l'insu l'un de l'autre, et avec un appareil construit sur le même plan, sont arrivés à des résultats assez concordants. Pour l'homme adulte bien portant, Prout donne le chiffre 3,96; mais la moyenne d'un grand nombre d'expériences est 3,45, son *maximum* 4,1, et son *minimum* 3,3; M. Apjohn donne pour moyenne 3,6. Le dégagement d'acide carbonique s'élève, dit-il, rarement au-dessus de 4 centièmes, et tombe rarement au-dessous de 3. M. Dumas (4), d'après des expériences faites sur lui-même, croit que l'homme sain expire un air qui contient 3 à 5 pour 100 d'acide carbonique; 3 pour 100 au moins, et 5 pour 100 au plus.

Il est bon sans aucun doute d'avoir des évaluations, ne fussent-elles qu'approximatives, pour le phénomène important dont nous nous occupons; mais j'ai fait remarquer depuis longtemps dans mes cours, que si la respiration était lente et que si l'expiration était quelque peu différée, l'air devait sortir plus altéré

---

(1) *Tentam. inaug. de respiratione*, 1790.
(2) *Annals of philosophy*, vol. II, p. 330, et vol. IV, p. 331-334.
(3) *Dublin hospital reports*, vol. V, p. 534.
(4) *Traité de chimie*, t. VIII, p. 457.

du poumon, et par conséquent plus chargé d'acide carbonique. Je vois les expériences de Vierordt (1), publiées en 1845, confirmer cette vue.

« Lorsque, dit-il, la respiration est fréquente, la quantité d'acide carbonique expulsée à chaque expiration est beaucoup moins abondante que dans une expiration lente; mais la quantité d'acide carbonique produite pendant un temps donné, par des respirations fréquentes, est plus forte que celle qui est rejetée par des expirations lentes. »

A chaque expiration, quelque soit sa durée, correspond, suivant M. Vierordt, une valeur constante d'acide carbonique de 2,5 pour 100, à laquelle s'ajoute encore une nouvelle quantité d'acide carbonique, exactement proportionnelle à la durée de la respiration.

Ce point de doctrine est confirmé aussi par les expériences que le D[r] Horn (2) a faites sur lui-même. L'air expiré dans les circonstances ordinaires contenait 3,8 d'acide carbonique. Si l'expérimentateur retenait sa respiration pendant dix secondes, le chiffre de l'acide carbonique s'élevait à 5,4; enfin il atteignait 7,2 si la respiration était suspendue pendant seize secondes. La quantité d'oxygène absorbée suivait, comme on le pense bien, une proportion croissante.

L'air qui s'échappe le premier pendant l'expiration, venant principalement des bronches, contient un peu moins d'acide carbonique que celui qui sort en dernier lieu.

Quant à la *quantité absolue* produite dans des temps successifs et égaux, Davy l'a évaluée à 26 pouces cubes par minutes. Peu de personnes respirent comme Davy vingt-six fois par minute; mais, si l'on voulait, avec Allen et Pepys, admettre que l'homme rejette un pouce cube d'acide carbonique par chaque expiration, il ne faudrait pas pour cela porter le chiffre à 26 pouces cubes par minutes. Bostock et De la Rive (3) ont porté

---

(1) *Gaz. méd.*, 1845, p. 9.
(2) *Gaz. méd.*, 1850, p. 902.
(3) *Annales de chimie et de physique*, t. XV, p. 105.

à 22 pieds cubes la quantité d'acide carbonique qu'un homme expire en vingt-quatre heures. Pendant le même espace de temps, Lavoisier et Séguin portent la sécrétion d'acide carbonique à 14,930 pouces cubes; Davy, à 31,680 pouces cubes; Allen et Pepys, à 39,600 pouces cubes.

On a calculé la quantité de carbone qui aurait été brûlée pour former ces volumes d'acide carbonique, et ce calcul a fourni à Berzelius (1) une objection péremptoire contre les plus fortes des évaluations que nous venons de rapporter. En effet, ce carbone brûlé en vingt-quatre heures, ne pourrait être restitué au corps que par les aliments; or ceux-ci, eu égard à l'eau qui y entre pour les trois quarts, et aux éléments (azote, oxygène, hydrogène), qui forment environ la moitié du dernier quart, devraient être portés chaque jour à plus de 6 livres, pour subvenir à cette excessive dépense de carbone. Toutefois le chiffre de Lavoisier et de Séguin n'est pas entaché de la même exagération, et concorde assez bien avec les évaluations que MM. Andral et Gavarret ont établies sur un grand nombre d'expériences, dont nous donnerons bientôt les résultats. En effet, sur des hommes âgés de seize à soixante ans, MM. Andral et Gavarret n'ont point vu la quantité de carbone brûlée en une heure descendre au-dessous de 10 grammes (2), et s'élever au delà de 14; cela donnerait, en prenant le chiffre le plus bas, 240 grammes par vingt-quatre heures. M. Dumas reste un peu au-dessous de cette évaluation; il estime, d'après des expériences faites sur lui-même, que la quantité de carbone brûlé varie de 150 à 200 grammes en vingt-quatre heures (3).

Voici quelques chiffres indiquant la quantité de carbone brûlée en vingt-quatre heures par différents animaux. Pour le cheval, 2,500 grammes; pour le lapin, 25 grammes; pour le

---

(1) *Traité de chimie*, t. VII, p. 170.

(2) Par exception, chez un homme très-grêle, elle a descendu à 8 (*Recherches sur la quantité d'acide carbonique exhalée par les poumons dans l'espèce humaine*, p. 29).

(3) *Traité de chimie*, t. VIII, p. 456.

cochon d'Inde, 6 grammes; pour le pigeon, 7 grammes; pour le chien, 33 grammes; pour le chat, 17 grammes; pour le grand duc, 15 grammes (1). Ces données ne peuvent être qu'approximatives, vu le volume variable des individus mis en expérience.

M. Boussingault a fait le calcul de la quantité d'acide carbonique produite en vingt-quatre heures dans Paris. Les chevaux (en prenant 4 mètres pour chaque) produisent 132,370 mètres cubes; la population, 330,777 mètres, et les combustibles, 855,385; et cependant, l'air de Paris ne contient pas plus d'acide carbonique que celui de Saint-Cloud!

M. Lassaigne a fait plusieurs expériences sur la quantité de carbone brûlée et sur la quantité d'acide carbonique produite par la respiration des chevaux. Voici le résultat d'une de ses expériences. La température étant à + 15 et la pression atmosphérique moyenne, le volume d'acide carbonique produit a été de 365 litres 05, représentant en poids 685 grammes 38. Ce cheval sujet de l'expérience avait donc brûlé en une heure 187 grammes 10, et en vingt-quatre heures 4,490 grammes 40. La quantité d'acide carbonique produite augmente après l'exercice; mais, chose remarquable, ce résultat ne s'observe pas chez le cheval de race, qui, du reste, brûle plus de carbone, en un temps donné, que le cheval qui n'est pas de race (2). Dans un travail plus récent, M. Lassaigne (3) a obtenu les résultats que je mentionne dans les deux tableaux suivants.

	PAR HEURE.	EN POIDS.
	Litres.	Grammes.
Taureau.	271,10	536,77
Bélier de 8 mois	55,25	109,35
Chèvre de 8 ans.	21,45	42,55
Chevreau de 5 mois	11,60	22,96
Chien de chasse.	18,31	36,25

(1) Dumas, *loc. cit.*

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1849, p. 225.

(3) *L'Union médicale*, 1849, p. 80.

Carbone brûlé.

	EN 1 HEURE.	EN 24 HEURES.
	Grammes.	Grammes.
Taureau	146,51	3516,24
Bélier	29,83	745,92
Chèvre.	11,60	22,96
Chevreau.	6,25	150,60
Chien.	9,88	237,12

Les circonstances qui modifient la quantité d'acide carbonique expulsée du poumon méritent de nous occuper. Prout, de son côté, et Apjohn du sien, ont constaté qu'il y avait des *maxima* et des *minima* en rapport avec les heures du jour ou de la nuit. L'exhalation atteint son *summum* entre onze heures et midi.

Les *maxima* et les *minima* ont été plus récemment étudiés par le Dr Horn (1). Les *minima*, au nombre de quatre, sont : de six heures et demie du matin à huit heures, de midi et demi à une heure, de six heures du soir à huit heures, et de minuit à deux heures du matin. C'est de neuf heures du soir jusqu'après minuit que l'économie perd le moins d'acide carbonique.

Le vin, pris en excès, diminue cette excrétion, suivant Prout. D'après Vierordt, la quantité d'acide carbonique expiré diminue presqu'à l'instant, dès qu'on a bu quelque liqueur spiritueuse, et cette diminution dure environ deux heures (2).

Il est digne de remarque que l'éthérisation produise un effet diamétralement opposé à celui qui résulte de l'ingestion des liqueurs alcooliques. M. Ville (3) a constaté que l'inhalation d'acide carbonique augmente à proportion que la sensi-

(1) *Gaz. méd.*, 1850, p. 902.

(2) *Gaz. méd.*, 1845, p. 637.

(3) Séance de l'Académie des sciences du 7 juin 1847, et *Gaz. méd.*, 1847, p. 451.

bilité s'affaiblit, et diminue à mesure que la sensibilité se rétablit.

Pendant les mouvements modérés du corps l'expiration de l'acide carbonique est au moins d'un tiers plus grande que dans l'état de repos (1).

MM. Paul Hervier et V. Lagier (2) ont étudié l'influence de l'air comprimé sur la quantité d'acide carbonique exhalée. L'exhalation augmente au-dessus des proportions de l'état normal jusqu'à la pression de 775 millimètres. Un résultat inverse s'observe dès que la pression devient plus considérable (phénomène mal expliqué par les auteurs du mémoire). Enfin, au sortir du bain d'air comprimé, l'inhalation d'acide carbonique s'accroît de manière à dépasser le type normal, et cet accroissement se soutient pendant quelques heures.

Les différences provenant de l'âge, du sexe, de la constitution, et, pour les femmes, des périodes menstruelles et de la grossesse, ont été étudiées avec beaucoup de soin par MM. Andral et Gavarret. Des expériences préliminaires leur ayant appris que l'appareil dont ils ont fait usage donnait des chiffres parfaitement identiques lorsqu'il était employé à plusieurs reprises sur un même sujet et dans des conditions semblables, on peut accorder toute confiance aux résultats comparatifs qu'ils ont fait connaître. Voici ces résultats, tels qu'ils les ont formulés aux pages 26, 27 et 28 de leur mémoire :

1° La quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon, dans un temps donné, varie en raison de l'âge, du sexe, et de la constitution des sujets.

2° Chez l'homme, comme chez la femme, cette quantité se modifie suivant les âges, et cela, indépendamment du poids des individus mis en expérience.

3° Dans toutes les périodes de leur vie comprises entre huit ans et la vieillesse la plus avancée, l'homme et la femme se distinguent par la différence de quantité d'acide carbonique qui

(1) Vierordt, *Gaz. méd.*, 1845, p. 637.

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1849, p. 371.

est exhalée de leurs poumons, dans un temps donné. Toutes choses égales d'ailleurs, l'homme en exhale toujours une quantité plus considérable que la femme. Cette différence est surtout très-marquée entre seize et quarante ans, époque pendant laquelle l'homme fournit généralement par le poumon presque deux fois autant d'acide carbonique que la femme.

4° Chez l'homme, la quantité d'acide carbonique exhalé va sans cesse croissant de huit à trente ans, et cet accroissement continu devient subitement très-grand à l'époque de la puberté. A partir de trente ans, l'exhalation de l'acide carbonique commence à décroître, et ce décroissement a lieu par degrés d'autant plus marqués, que l'homme s'approche davantage de l'extrême vieillesse, à tel point qu'à la dernière limite de la vie, l'exhalation d'acide carbonique par le poumon peut redevenir ce qu'elle était vers l'âge de dix ans.

5° Chez la femme, l'exhalation de l'acide carbonique augmente, suivant les mêmes lois que chez l'homme, pendant toute la durée de la seconde enfance; mais au moment de la puberté, en même temps que la menstruation apparaît, cette exhalation, contrairement à ce qui arrive chez l'homme, s'arrête tout à coup dans son accroissement, et reste stationnaire (à peu près ce qu'elle était dans l'enfance), tant que les époques menstruelles se conservent dans leur état d'intégrité. Au moment de la suppression des règles, l'exhalation de l'acide carbonique par le poumon augmente tout à coup d'une manière très-notable; puis elle décroît, comme chez l'homme, à mesure que la femme avance vers l'extrême vieillesse.

6° Pendant toute la durée de la grossesse, l'exhalation de l'acide cabonique s'élève momentanément au chiffre fourni par les femmes à l'époque du retour.

7° Dans les deux sexes, et à tous les âges, la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon est d'autant plus grande, que la constitution est plus forte, et le système musculaire plus développé.

Les expériences sur lesquelles ces propositions s'appuient sont résumées dans les deux tableaux suivants :

SEXE MASCULIN.

ÉPOQUE de la vie.	AGE du sujet.	SYSTÈME MUSCULAIRE.	CARBONE brûlé en 1 heure.
8 à 15 ans. .	8 ans.	Moyen.	5,0
	10 ans.	Bien développé.	6,8
	11 ans.	Bien développé.	7,6
	12 ans.	Moyen.	7,4
	12 ans.	Très-développé.	8,3
	14 ans.	Moyen.	8,2
	15 ans.	Moyen.	8,7
15 à 20 ans. .	16 ½ ans.	Bien développé.	10,2
	17 ans.	Bien développé.	10,2
	18 ans.	Bien développé.	11,1
	19 ans.	Bien développé.	11,2
	20 ans.	Bien développé.	11,2
20 à 30 ans. .	24 ans.	Moyen.	10,8
			11,4
	24 ans.	Moyen.	11,6
	26 ans.	Extrêmement développé.	14,1
			14,1
	26 ans.	Moyen.	11,0
	27 ans.	Bien développé.	11,8
	28 ans.	Bien développé.	12,4
30 à 40 ans. .	31 ans.	Bien développé.	11,3
			10,9
			11,3
	32 ans.	Bien développé.	11,5
	33 ans.	Moyen.	10,7
			10,8
			10,4
			10,6
			10,5
			11,2
	37 ans.	Moyen.	10,7
	40 ans.	Très-développé.	12,1
40 à 50 ans. .	41 ans.	Moyen.	10,4
	45 ans.	Très-grêle.	8,6
			8,5
			8,8
			8,7
	48 ans.	Bien développé.	10,5
	50 ans.	Bien développé.	10,7
50 à 60 ans. .	51 ans.	Moyen.	10,1
	54 ans.	Très-développé.	10,6
	59 ans.	Moyen.	10,0
	60 ans.	Extrêmement développé.	13,6
60 à 70 ans. .	63 ans.	Extrêmement développé.	12,4
	64 ans.	Faible.	8,7
	68 ans.	Moyen.	9,6
70 à 102 ans .	76 ans.	Faible.	6,0
	92 ans.	Extrêmement développé.	8,8
	102 ans.	Atrophié par l'âge.	6,0

SEXE FÉMININ.

ÉPOQUE de la vie.	AGE du sujet.	SYSTÈME MUSCULAIRE.	CARBONE brûlé en 1 heure
	1° Avant l'apparition des règles.		
De 10 à 15 ans.	10 ans.	Bien développé.	6,0
	11 ans.	Bien développé.	6,2
	13 ans.	Médiocre.	6,3
	15 ½ ans.	Très-développé.	7,1
	2° Pendant la période menstruelle.		
De 15 à 45 ans.	15 ½ ans.	Moyen.	6,3
	19 ans.	Très-développé.	7,0
	22 ans.	Bien développé.	6,7
	26 ans.	Faible.	6,0
	26 ans.	Moyen.	6,3
	32 ans.	Moyen.	6,2
	45 ans.	Moyen.	6,2
	3° Après la suppression des règles.		
De 38 à 82 ans.	38 ans.	Moyen.	7,8
	42 ans.	Bien développé.	8,3
	43 ans.	Très-développé.	8,6
	44 ans.	Très-développé.	9,9
	49 ans.	Moyen.	7,4
	52 ans.	Moyen.	7,5
	56 ans.	Moyen.	7,1
	63 ans.	Moyen.	6,9
	66 ans.	Moyen.	6,8
	76 ans.	Très-développé.	6,6
	82 ans.	Moyen.	6,0

DE LA GROSSESSE.

ÉPOQUE de la grossesse.	AGE du sujet.	SYSTÈME MUSCULAIRE.	CARBONE brûlé en 1 heure
3 mois	42 ans.	Bien développé.	7,8
5 mois	32 ans.	Bien développé.	8,1
7 ½ mois	18 ans.	Faible.	7,5
8 ½ mois	22 ans.	Bien développé.	8,4

Le Dr Malcolm, qui a fait à l'hôpital de Bedford de nombreuses expériences à l'aide de l'appareil employé par le Dr Prout, dans ses recherches sur l'exhalation de l'acide carbonique à l'état normal, a constaté que, dans le typhus, le dégagement d'acide carbonique était diminué (1).

Rapport entre l'oxygène absorbé et l'acide carbonique expulsé du poumon.

La détermination de ce rapport est un des points les plus intéressants de l'histoire de la respiration. Il s'agit de savoir si tout l'oxygène absorbé pendant la respiration pourrait être retrouvé dans l'acide carbonique expulsé. Comme un volume d'acide carbonique représente exactement le volume de l'oxygène qui entre dans sa composition, le problème peut être résolu en comparant le volume d'acide carbonique exhalé au volume d'oxygène enlevé. Ou bien on peut chercher, avec MM. Regnault et Reiset, si le poids de l'oxygène contenu dans l'acide carbonique égale le poids de l'oxygène consommé.

L'observation démontre, et cela est digne d'attention, que ces deux valeurs se suivent en général, mais avec quelques fluctuations, et sans que l'oxygène de l'acide carbonique représente tout l'oxygène enlevé. Il y a presque toujours un déficit, les exceptions à cette loi sont excessivement rares.

MM. Allen et Pepys sont les seuls, je suppose, qui aient cru voir que le volume de l'acide carbonique formé égalait celui de l'oxygène enlevé. Ils avaient opéré sur l'homme et sur des oiseaux, leurs résultats sont fautifs. Ceux que j'énonce ici ont été constatés par presque tous les expérimentateurs, parmi lesquels je citerai surtout Dulong (2), Despretz (3), Brunner et Valentin (4), et MM. Regnault et Reiset (5).

---

(1) *Gaz. méd.*, 1844, p. 24.
(2) *Mémoires de l'Académie des sciences*, t. XVIII, p. 327.
(3) *Annales de chimie et de physique*, t. XXVI, p. 337.
(4) *Gazette médicale*, 1844, p. 7.
(5) *Annales de chimie et de physique*, 3e sér., t. XXVI, p. 299.

Les expériences si précises de ces derniers démontrent que la proportion varie un peu suivant l'espèce animale (fait déjà annoncé par Dulong et par M. Despretz) et suivant le régime.

Le *déficit* est plus grand chez les carnivores que chez les herbivores. Le poids de l'oxygène enlevé étant représenté par 1,000, celui de l'oxygène contenu dans l'acide carbonique n'était que de 0,745 (moyenne de sept expériences sur les chiens) (1); tandis que la *moyenne*, pour 6 lapins, s'élève à 0,919 (2). Le chiffre est encore plus élevé chez les oiseaux. Il est de 0,927 chez les poules (3), et je vois même que, dans une des expériences, l'oxygène contenu dans l'acide carbonique expiré, 0,998, représentait presque entièrement l'oxygène absorbé. Chez les petits oiseaux, qui enlèvent une si énorme quantité d'oxygène, la proportion d'acide carbonique n'est pas aussi grande que chez les poules, elle ne s'élève qu'à 0,700 ou 0,800. La proportion pour les grenouilles est 0,698, et pour les insectes, 0,791.

L'espèce et la quantité d'alimentation ont ici une influence très-marquée. Déjà vous avez vu l'opposition entre l'herbivore et le carnivore. La nourriture féculente augmente la proportion de l'acide carbonique expiré, eu égard à l'oxygène enlevé. Pour les lapins nourris avec des carottes, le chiffre est 0,950; pour les lapins nourris avec le pain et l'avoine, il est 0,997 (4). Des résultats analogues à ceux-ci ont été observés chez des chiens nourris comparativement avec des féculents et avec de la viande (5). Mais la différence entre l'acide carbonique expulsé et l'oxygène enlevé reste toujours plus grande chez les carnivores. Il y a moins d'acide carbonique formé chez les poules nourries avec de la viande.

La privation d'aliments agit dans le sens de l'alimentation

---

(1) Regnault et Reiset. *loc. cit.*, p. 426.
(2) *Loc. cit.*, p. 412.
(3) *Loc. cit.*, p. 459.
(4) *Loc. cit.*, p. 414 et 415
(5) *Ibid.*, p. 426 et 428.

avec la viande : ces résultats se conçoivent facilement. L'animal qui ne prend pas d'aliments fait l'acide carbonique aux dépens de sa substance, c'est-à-dire aux dépens d'une substance animale, comme fait celui qui mange de la viande ; tandis que l'animal, mis au régime féculent, introduit dans son sang une notable quantité de principes ternaires riches en carbone. Chez des lapins mis à l'inanition, la proportion de l'acide carbonique n'est plus que de 0,690; le chiffre tombe aussi chez les poules à 0,707, et même à 0,639. Les chiens éprouvent la même influence.

On voit, d'après ce qui a été dit jusqu'ici, que la privation de nourriture a le double résultat de diminuer la quantité absolue d'oxygène absorbé et la proportion d'acide carbonique, eu égard à l'oxygène enlevé.

Pour compléter cette partie intéressante de mon sujet, je vais rappeler quelques-unes des évaluations faites avant MM. Regnault et Reiset sur les rapports entre l'oxygène enlevé et l'acide carbonique expiré. Ce rapport varie de deux tiers à l'unité, suivant M. Edwards. Il est tel, suivant M. Despretz, que sur 100 parties d'oxygène absorbées, il y en a de 22 à 38 qui ne se trouvent pas dans l'acide carbonique, et la proportion d'acide carbonique est relativement moindre chez les jeunes animaux. Suivant M. Dulong, chez les lapins, les cabiais, les pigeons, l'excès de volume de l'oxygène enlevé sur l'acide carbonique formé est, terme moyen, de 1 dixième de ce dernier, et ne s'élève jamais au cinquième, tandis que chez les chiens, les chats, et les crécerelles, le chiffre ne reste jamais au-dessous du quart ; il est le plus souvent du tiers, et quelquefois même de la moitié au-dessus de l'acide carbonique expiré. On a vu, p. 357 de ce vol., l'opinion d'Allen et Pepys.

Dans un milieu riche en oxygène, mais qui reste cependant composé d'oxygène et d'azote, la quantité absolue d'oxygène enlevé, et le rapport entre cet oxygène et l'acide carbonique exhalé, ne changent pas sensiblement (1). Déjà Lavoisier avait

(1) Regnault et Reiset, p. 491.

vu que l'acide carbonique n'était pas plus abondant quand un animal respirait dans l'oxygène pur. Allen et Pepys ont cru que cette quantité était plus considérable.

De l'exhalation d'azote.

L'exhalation d'azote dans la respiration est un fait très-général et bien constaté aujourd'hui. Par ces mots, *exhalation d'azote,* j'entends dire que la somme d'azote expulsée dans l'expiration dépasse celle qui a été introduite dans le poumon. Avant qu'on fût fixé sur cette question, les expérimentateurs lui avaient donné des solutions bien variées.

1° Les uns ont dit qu'il y avait moins d'azote dans l'air expiré que dans l'air inspiré: tels sont Priestley (1), Abernethy (2), Henderson (3), qui évalue la quantité absorbée à 3 ou 4 pouces cubes par minutes; Davy (4), qui porte à 5 pouces cubes par minute la quantité d'azote enlevée; Allen et Pepys (5), qui tout en établissant que la proportion d'azote reste la même dans l'air expiré, c'est-à-dire de 79 centièmes, admettent cependant qu'il y a absorption, parce que la quantité absolue de l'air a diminué; Humboldt, et Provençal (6), d'après leurs experiences sur les poissons; Hermann (7), d'après ses expériences sur les oiseaux.

2° D'autres chimistes, parmi lesquels il faut citer Lavoisier (8), disent que la proportion d'azote inspiré et expiré reste la même, de sorte qu'il n'y aurait ni exhalation ni absorption.

3° D'autres disent que l'azote de l'air expiré est tantôt en plus, tantôt en moins, tantôt en même quantité, que l'azote de l'air

(1) *Philosophical transactions*, 1776, p. 226.
(2) *Surgical and physiological essays*, P^t II, p. 142.
(3) Nicholson's *Journal of natural philosophy*, vol. VII, p. 40.
(4) *Researches chemical and physiological*, p. 434.
(5) *Philosophical transactions*, 1808, p. 280.
(6) *Mémoires de la Société d'Arcueil*, t. II, p. 454.
(7) Gilbert's *Annalen der Physik*, t. CVIII, p. 393.
(8) *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1777, p. 193.

inspiré : tels sont Nysten (1), Dulong (2), qui pourtant n'a guère vu que par exception la diminution d'azote; Treviranus (3), etc.

4° La vérité est, comme je l'ai dit, que l'air expiré entraîne avec lui plus d'azote que n'en contenait l'air inspiré. C'est la règle, et nous y trouverons peu d'exceptions. Cela a été constaté par Bertholet (4), par M. Collard de Martigny (5), par M. Despretz, dans plus de deux cents expériences (6), par MM. Lassaigne et Yvan, sur des souris et des cochons d'Inde (7), par M. Marchand (8), par M. Boussingault, qui est parvenu par voie indirecte à reconnaître l'exhalation d'azote (9), par M. Barral (10), qui a opéré sur l'homme, comme M. Boussingault l'avait fait sur les animaux; par MM. Regnault et Reiset, qui ont porté ici la même rigueur que dans les autres parties de leur travail (11), etc.

5° Il semblait difficile d'introduire une cinquième opinion sur ce qui concerne l'azote; cependant, elle a été proposée. M. Edwards (12) a essayé de prouver qu'il y avait à la fois absorption et exhalation d'azote; que tantôt l'exhalation l'emportait sur l'absorption, que tantôt c'était le contraire, et que parfois, l'exhalation et l'absorption se faisaient équilibre. Je dirai, à propos des théories de la respiration, comment il faut envisager ce phénomène en ce qui concerne l'azote.

---

(1) Nysten, *Rech. de physiol. et de chimie pathol.*, p. 187 et suiv.

(2) *Journal de physiologie*, t. III, p. 51.

(3) *Zeitschrift fur Physiologie*, B. IV, S. 30.

(4) *Mém. de la Société d'Arcueil*, t. II, p. 359.

(5) *Journal de physiologie*, t. X, p. 111.

(6) *Annales de chimie et de physique*, t. XXVI, p. 349.

(7) *Journal de chimie médicale*, t. VIII, p. 273.

(8) *Journal fur praktische Chemie*, t. XLIV, p. 1.

(9) Ce moyen indirect consistait à peser comparativement la quantité d'azote contenue dans les aliments et les excrétions de divers animaux (vache, cheval, et tourterelle).

(10) *Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. XXV, p. 129.

(11) *Ibid.*, 3e série, t. XXVI, passim.

(12) *Influence des agents physiques*, p. 420.

L'excès d'azote exhalé n'est pas aussi considérable que l'ont prétendu M. Despretz et Dulong. Cet excès pourrait s'élever, suivant Dulong, jusqu'à 28 centièmes du volume de l'oxygène enlevé à l'air. M. Liebig a fait observer très-judicieusement qu'à ce compte, l'animal exhalerait en quelques jours plus d'azote que n'en contient son corps (1). Cette critique est applicable aussi aux résultats de M. Marchand (2). Celui-ci a comparé le volume de l'azote en excès au volume de l'acide carbonique expiré. L'acide carbonique étant représenté par le chiffre 100, la moyenne de dix expériences sur des cochons d'Inde a été pour l'azote 0,94; la moyenne de trois expériences sur un pigeon a été 0,85.

Nous accepterons les chiffres de MM. Regnault et Reiset, établis sur des analyses très-rigoureuses. La moyenne de six expériences faites sur des lapins a été, par rapport à l'oxygène consommé, 0,0041 (3); la moyenne de sept expériences faites sur des chiens a été 0,0066 (4); la moyenne de huit expériences faites sur des poules a été 0,0075 (5).

La quantité d'azote exhalée par les petits oiseaux est très-considérable: elle s'est élevée une fois jusqu'à 0,04 du poids de l'oxygène consommé, et l'on sait que les petits oiseaux absorbent beaucoup d'oxygène, eu égard à leur poids. Ce chiffre de 0,04 est tout à fait exceptionnel, car l'azote exhalé ne s'élève presque jamais au delà de 0,02 du poids de l'oxygène total consommé, et le plus souvent le chiffre reste au-dessous de 1 centième. Les grenouilles, les lézards, les salamandres, les insectes, exhalent aussi de l'azote.

Les frugivores exhalent plus d'azote que les carnivores, dans les expériences de M. Dulong aussi bien que dans les expériences de M. Despretz, et je vois, même dans certaines expériences de

---

(1) *Journal de pharmacie*, 3e sér., t. VIII, p. 24.
(2) *Journal fur praktische Chemie*, B. XLIV, p. 1.
(3) Mémoire cité; *Ann. de chim. et de phys.*, 3e série, t. XXVI, p. 412.
(4) Page 425.
(5) Page 459.

MM. Regnault et Reiset, des poules nourries de viande *absorber* de l'azote. Cependant les chiens en fournissent plus que les lapins (voyez plus haut).

Lorsque les oiseaux sont à l'*inanition*, ils *absorbent* presque constamment de l'azote; il est rare que la même chose ait lieu chez les mammifères.

De la transpiration pulmonaire.

L'air expiré sort chargé d'une notable quantité de vapeur aqueuse, entraînant elle-même une petite proportion de matière animale, et accidentellement des substances volatiles, lorsque celles-ci ont été introduites dans la circulation.

Lorsque la température extérieure ne dépasse pas 40 ou 43° Far., on voit cette vapeur, condensée tout à coup au sortir de la bouche ou du nez, apparaître sous forme d'une sorte de nuage. Dans l'air plus dense de quelques souterrains profonds, Haller (1) a vu cette vapeur se condenser alors que la température n'était pas plus base que 53° Far. Cette vapeur ternit momentanément une glace ou les métaux brillants sur lesquels on la reçoit (2).

Il n'y a point d'organes spéciaux pour séparer cette vapeur. Elle transsude au travers des parois des vésicules pulmonaires et des vaisseaux capillaires excessivement minces qui se ramifient sur ces cellules. Ce serait une erreur de croire que les vésicules pulmonaires seules laissent échapper la vapeur dont nous parlons; tout le tuyau aérien, sans en excepter le larynx, le pharynx, la bouche, ni les fosses nasales (suivant qu'on respire par le nez ou par la bouche), abandonne une ample quantité d'humidité au courant d'air qui le parcourt. Le nuage qui décèle cette exhalation devient plus épais et plus considérable

(1) *Elem. physiol.*, t. III, p. 353.

(2) Dans les cas où la mort est douteuse, on a conseillé de placer une glace à l'entrée des voies aériennes, puis d'observer si elle est ternie ou non. Cette épreuve peut tromper.

quand on ouvre largement la bouche pendant l'expiration. Si, à l'exemple de M. Magendie (1), on adapte une seringue à une plaie faite à la trachée d'un animal, et si on pousse de l'air dans la trachée, dans le sens de l'expiration, cet air, qui n'a pas traversé le poumon, entraîne cependant une vapeur aqueuse facile à démontrer. Certains cas de fistules de la trachée ont permis de constater chez l'homme ces origines multiples de la vapeur dite *pulmonaire*.

Il est difficile d'en déterminer la quantité. Calculant sur une goutte par minute, Floyer (2) l'évalue à 3 onces par vingt-quatre heures; Sanctorius la porte à une demi-livre dans le même espace de temps, et son commentateur Lister donne un chiffre plus élevé encore. Pour apprécier la quantité de la vapeur pulmonaire, Hales a examiné de combien elle augmentait le poids de cendres excessivement chaudes sur lesquelles elle était exhalée : il l'estime à 1 livre 39 centièmes (3). Enfin l'évaluation donnée par Home dépasse toutes les précédentes (23 onces). J'indiquerai ailleurs comment Séguin a défalqué la perspiration pulmonaire de la perspiration totale faite par la peau et le poumon. Il conclut à 15 onces pour la perspiration pulmonaire.

Cette vapeur est presque entièrement composée d'eau. Ce fut de l'eau, qu'un alchimiste crédule recueillit dans de grands vases où il avait soigneusement rendu son haleine pendant un long temps (4).

A cette eau, il se joint une très-petite proportion de matière animale. Cette matière subit la décomposition putride dans les vases où on a renfermé l'air expiré. MM. Brunner et Valentin démontrent par un autre procédé l'existence d'une matière organique dans la vapeur expirée. « L'acide carbonique au travers

(1) Mémoire lu, en 1811, à l'Académie des sciences (*Nouveau bulletin de la Société philomatique*, t. II, p. 253).

(2) Haller, *Elem. physiol.*, t. III, p. 353.

(3) Haller, *loc. cit.*, p. 353.

(4) Haller, *loc. cit.*, p. 354.

duquel nous avons expiré, disent-ils, devient rougeâtre, mais la quantité de matière organique est si petite, que nous n'avons pu lui donner un chiffre certain» (1).

Eventuellement, l'exhalation pulmonaire se charge de principes que les absorptions digestives ou d'autres absorptions encore ont introduits dans le sang. Le poumon partage avec les reins le rôle d'émunctoire par rapport à ces diverses substances, mais le poumon n'élimine que les matières volatiles. Pendant un certain temps après le repas, l'air expiré entraîne au dehors l'alcool et le bouquet des vins. Celui qui a fait un excès de boissons alcooliques ne peut, même en se gargarisant scrupuleusement, empêcher que son haleine n'exhale l'odeur de l'alcool, car cet alcool sort du poumon avec l'air expiré.

L'odeur de l'ail mélangé aux aliments pénètre l'haleine. Il en est de même du musc et du camphre introduits dans le tube digestif, ou soumis à l'absorption cutanée (voyez page 627 du tome II). On peut rendre apparent pour le sens de la vue le passage de certaines substances volatiles dans la vapeur que l'air de l'expiration emporte du poumon. Si on injecte du phosphore dissous dans l'huile dans la veine crurale d'un chien, on verra, immédiatement après l'injection, s'échapper des narines de l'animal des nuages d'une vapeur épaisse et blanche, composée d'*acide phosphoreux* (2). Lorsqu'on opère dans l'obscurité, suivant le conseil donné par M. de Montgarni, l'air expiré entraîne des flots de lumière.

La force aspiratrice par laquelle la poitrine attire l'air dans les voies aériennes, paraît, en même temps, exercer une influence sur la perspiration pulmonaire. MM. Breschet et Milne-Edwards (3) ont supprimé cette force aspiratrice en ouvrant la poitrine d'animaux vivants, auxquels ils établissaient la respiration artificielle; ils ont vu alors que les substances volatiles (alcool camphré, essence de térébenthine, etc.) qu'ils introdui-

(1) *Gaz. méd.*, 1844, p. 7.

(2) Magendie, *Précis élémentaire de physiologie*, t. II, p. 348.

(3) *Arch. gén. de méd.*, t. XI, p. 642.

saient dans la poitrine ou injectaient dans la veine crurale ne parvenaient pas dans la perspiration pulmonaire, ou qu'elles n'y arrivaient pas si promptement ni si abondamment que chez les animaux qui, respirant naturellement, subissaient l'espèce de succion que le mouvement inspiratoire exerce sur la muqueuse des voies aériennes.

La perspiration pulmonaire a plusieurs usages : elle nous débarasse, concurremment avec les reins et la peau, de l'excès de l'eau introduite dans le sang, et de diverses matières volatiles qui peuvent y avoir pénétré; elle entretient la souplesse et l'humidité de voies aériennes que le courant d'air dessécherait; elle favorise les mouvements d'endosmose et d'exosmose des gaz; elle entretient dans le larynx et le tuyau vocal des conditions physiques favorables à la phonation; elle modère, comme nous le démontrerons ailleurs, l'élévation de la température du corps.

Les cils vibratiles qui couvrent la membrane muqueuse des voies aériennes dirigent les humidités des tuyaux bronchiques de la périphérie vers la trachée. La direction de leur mouvement a été fort bien étudiée par M. Biermer (1) chez l'homme, le lapin et le chien. Ce mouvement persiste assez longtemps après la cessation de la vie de l'individu, surtout dans les cas de mort violente. Le mouvement vibratile sera étudié ailleurs.

---

(1) *Gaz. méd.*, 1852, p. 126.

QUATRE-VINGT-UNIÈME LEÇON.

DE LA RESPIRATION.

(Suite.)

Action de la respiration sur le sang.

MESSIEURS,

Le sang que les artères pulmonaires conduisent au poumon est *veineux*, celui que les veines pulmonaires ramènent au cœur est *artériel*. C'est dans les capillaires du poumon que cette transformation s'est opérée. Quelles sont les différences entre ces deux sangs?

C'est une chose qui mérite d'être notée dans l'histoire de la science, que la découverte de la circulation du sang ait conduit à nier qu'il existât des différences entre le sang contenu dans les artères et le sang contenu dans les veines. Les anciens étaient tombés dans un excès contraire, au moment où ils avaient distingué les artères des veines. Érasistrate mettait des *esprits* dans les premières, et du *sang* dans les veines. Le ventricule gauche avait reçu de Rufus le nom de *ventricule pneumatique*, et le ventricule droit, celui de *ventricule sanguin*.

Galien, qui le premier démontre que les artères contiennent du sang, dit qu'il y est plus subtil et plus vaporeux que dans les veines (1); que ce sang est d'une teinte jaune et éclatante (*floridum*), que seul il entretient la vie dans les parties du corps, tandis que le sang veineux, privé de ces qualités, contribue à les nourrir (2).

La découverte du mouvement circulaire du sang eut le ré-

(1) *De Usu partium*, lib. IV, cap. 4, p. 140.
(2) *An sanguis natura in arteriis contineatur.*

sultat que j'ai déjà fait pressentir. Après avoir démontré que le sang entraîné dans un mouvement circulaire passait incessamment et comme un torrent des artères dans les veines, Harvey fut porté à conclure qu'il n'y avait qu'un seul et même sang conservant les mêmes caractères dans toute la carrière qu'il parcourt. On revint à des idées plus saines lorsque Lower, Mayow, etc., signalèrent la mutation de couleur provenant de l'adjonction d'un principe aérien au sang. Mais, qui le croirait! Haller (1) se refusa aussi à reconnaître des différences entre le sang artériel et le sang veineux! non qu'il n'eût vu leur différence de couleur dans ses nombreuses vivisections, mais parce qu'il attacha trop d'importance à des faits exceptionnels dont il sera parlé plus tard. Davy, parmi les modernes, n'a vu entre les sangs artériel et veineux qu'une différence de couleur, et encore, dit-il, est-elle purement accidentelle.

Tirons un enseignement de ce coup d'œil historique. Sans aucun doute, nous reconnaîtrons que le sang a pris des qualités nouvelles en traversant le poumon, mais nous devons reconnaître aussi que Harvey a rendu un service immense en prouvant que les artères et les veines ne contiennent pas, comme on le croyait encore de son temps, chacune un liquide à part, d'une nature tout à fait différente, et confiné l'un et l'autre dans des vaisseaux qui ne communiqueraient point entre eux. J'ajouterai que le cours du sang est si rapide, et que la masse de ce liquide devient si promptement et alternativement artérielle et veineuse, qu'on ne peut s'attendre à ce que l'analyse chimique signale des différences considérables et fondamentales entre le sang qui vient de prendre les qualités artérielles dans le poumon et celui qui les a perdues dans les capillaires généraux. Je dirai encore que les différences sur lesquelles on dispute ne sont pas celles qui donnent au sang artériel des propriétés si différentes des propriétés du sang veineux. Qu'importe qu'il y ait un peu plus ou un peu moins d'eau, de globules,

(1) *Elem. physiol.*, t. II, p. 6. Le § 55 a pour titre : *Neque enim arteriosus sanguis a venoso differt*, etc.

de fibrine, etc.? Ne voit-on pas tous les jours, entre des individus jouissant tous d'une bonne santé, des différences bien plus grandes dans les proportions des globules, de l'eau, etc., que celles qu'à grand'peine on constate entre les sangs *artériel* et *veineux*? Les modifications vraiment intéressantes portent sans doute sur la couleur du sang artériel et sur la proportion, la nature des gaz que contiennent ces deux sangs.

Je vais passer en revue les différents points du parallèle qu'on peut établir entre le sang artériel et le sang veineux.

Le sang artériel a la même composition dans toutes les divisions du système vasculaire; il diffère par là du sang veineux, dont la composition varie beaucoup dans les diverses parties du corps. J'ai prouvé, t. III, p. 135, l'*hétérogénéité* du sang veineux; quant aux qualités du sang artériel, on peut dire *a priori* qu'elles sont les mêmes dans toutes les divisions du système aortique. On ne croit plus aujourd'hui que les artères conduisent un sang spécial pour chaque glande, pour chaque organe. Aux glandes linguales et salivaires, un sang plus léger qu'aux reins qui recevraient un sang chargé de sels (*lixiviosus*) au cerveau, un sang plus subtil qu'aux viscères du ventre!! etc. Ce que l'on pouvait établir *a priori*, comme je l'ai dit, l'expérience l'a confirmé. M. Béclard (1) a analysé comparativement le sang des artères carotides, temporales, occipitales, crurales, aorte abdominale, épigastriques d'un même animal; il n'a pas trouvé de différence. Ses expériences ont été faites sur des chevaux et des chiens vivants, et il avait soin de ne prendre qu'une faible quantité de sang à la fois pour ne pas changer la constitution de ce liquide.

Couleur dans les deux sangs. C'est là la différence la plus saillante. Les auteurs qui ont écrit en latin l'expriment en termes pittoresques : *sanguinem arteriorum* FLORIDUM, PULCHRE RUBRUM; *venarum obscuri coloris esse;* et ailleurs : *Inde sanguis arteriosus* FLORIDIOR *et* SPLENDIDIOR *fit venoso*. Le sang artériel est *rutilant*, écarlate, d'une teinte beaucoup moins foncée

(1) *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., t. XVIII, p. 123.

que la teinte du sang veineux. Ces différences sont on ne peut plus tranchées chez les animaux à respiration aérienne et à double circulation. Le mélange des deux sangs chez les reptiles efface presque complétement ces différences. Dans les capillaires, les deux teintes se confondent peu à peu; le sang qui y entre rouge en sort noir. Lorsque, dans les cas de blessure artérielle, on a pratiqué la ligature du bout supérieur et qu'une hémorrhagie se déclare par le bout inférieur, le sang, qui, avant d'être ramené à la plaie, a traversé un réseau artériel presque capillaire, a quelquefois pris la teinte veineuse. Il y a là une cause d'erreur de diagnostic que les chirurgiens ne doivent pas ignorer. La pratique des grandes opérations de la chirurgie permet de constater assez souvent que dans certaines affections graves le sang qui sort des artères divisées n'a pas la teinte écarlate du sang artériel; il est plus ou moins foncé, bien qu'il sorte par saccades. J'ai plusieurs fois fait cette remarque lorsque je divisais les artères honteuses externes dans l'opération de la hernie étranglée; cette circonstance est en général d'un assez fâcheux présage. D'une autre part, on voit quelquefois le sang conserver sa teinte vermeille après avoir traversé les capillaires, et sortir d'une veine avec les qualités de sang artériel; cela s'observe parfois vers la fin de la saignée. Je professe depuis longtemps qu'il ne faut pas tirer de sang lorsque ce liquide n'éprouve plus dans les capillaires la conversion qui doit le rendre veineux. M. Brown Sequard (1) dit avoir observé que la section des troncs nerveux d'un membre arrête cette transformation, qu'on peut rétablir en galvanisant le membre. Je rechercherai plus loin la cause et les conditions du changement de couleur que la respiration imprime au sang veineux.

Proportion d'eau dans les deux sangs. La vapeur aqueuse que l'expiration entraîne sort du sang qui traverse le poumon et les capillaires de la muqueuse des voies aériennes (voy. t. III, p. 363). Il y a lieu de penser, d'après cela, que le sang artériel contient moins d'eau que le sang veineux. Cette opinion est assez

---

(1) *Bulletins de la Société de biologie.*

généralement admise. M. Le Canu dit (1) : « Le sang artériel paraît différer du sang veineux par une plus faible proportion d'eau. » Il donne ailleurs le résultat de deux expériences faites sur des chevaux. Dans l'une, l'eau du sang veineux s'élevait à 0,795, et celle du sang artériel à 0,783; dans l'autre, l'eau du sang veineux étant à 0,804, celle du sang artériel n'était que 0,735. Les expériences de M. Denis (2) concordent avec celles-ci; il en est de même des expériences d'Autenrieth, de Pallas, etc.

Mais d'autres expérimentateurs sont arrivés à des résultats bien différents. Et d'abord, on ne voit pas trop comment concilier ce qui précède avec les expériences qui auraient montré que la pesanteur spécifique du sang veineux l'emporte sur celle du sang artériel. Le sang veineux pesant 1054 environ chez les brebis, les veaux, les chiens, les bœufs, le sang artériel pèserait seulement 1050 suivant Davy; ce qui a fait soupçonner à ces physiologistes que le sang veineux contenait moins d'eau que le sang artériel. M. Lassaigne a trouvé moins d'eau dans le sérum du sang veineux que dans le sérum du sang artériel (84,3 pour le premier, 89,8 pour le second). Le résidu sec du sang veineux était de 23 centièmes dans les expériences d'Abilgaard, celui du sang artériel n'était que de 18 centièmes. Enfin plus récemment M. Clément (3), entraîné peut-être par des idées théoriques, a soutenu qu'il y avait dans le sang artériel un excès d'eau provenant de la combustion de l'hydrogène d'une certaine quantité d'albumine dans le poumon; l'eau formée serait entraînée avec le sang artériel.

Je ne puis prendre au sérieux cette hypothèse, en ce qui touche la formation de l'eau. La proportion d'oxygène qui n'est pas employée à la formation de l'acide carbonique, et qui pourrait donner de l'eau avec l'hydrogène, est si peu considérable, qu'elle ne suffirait pas pour augmenter, d'une manière appréciable, la proportion de l'eau daus le sang artériel.

---

(1) *Études chimiques sur le sang humain*, p. 126.

2) *Recherches expérimentales sur le sang humain.*

(3) *L'Union médicale*, 1851, p. 183.

On lit dans le traité de M. Dumas (1) que, si on prend la précaution d'opérer des saignées légères sur des animaux forts, et de recueillir les deux sangs simultanément, on trouve que la proportion d'eau est sensiblement plus forte dans le sang veineux que dans le sang artériel.

Il faut tenir compte aussi de l'époque des repas. Suivant M. Schulze, le sang artériel des chevaux à jeun ne contenait que 15,5 pour 100 de matériaux fixes, tandis que leur sang veineux en renfermait 18,6 pour 100. Un cheval bien nourri présenta un résultat tout contraire : 22,9 pour cent de matières fixes dans le sang artériel, et 19,5 seulement dans le sang veineux. Est-ce faute d'avoir eu égard à ces conditions, que M. Hering et Franz Simon, cités par M. Dumas, ont trouvé moins de matériaux fixes dans le sang artériel que dans le sang veineux?

Je terminerai en donnant les résultats d'expériences faites par M. Béclard, sans aucune préoccupation théorique (2). Voici quelques-uns de ces résultats (la première expérience est faite sur un cheval, les deux dernières sur des chiens) :

	Sang de l'artère carotide.	Sang de la veine jugulaire.
Eau.	772,87	783,84
Albumine et sels . . .	90,62	88,72
Globules	132,31	122,94
Fibrine.	4,2	4,5

	Sang de la carotide.	Sang de la jugulaire.
Eau.	787,53	793,48
Albumine et sels. . .	81,46	81,12
Globules et fibrine. .	131,01	125,50

	Sang de la carotide.	Sang de la jugulaire.
Eau.	791,52	800,00
Albumine et sels. . .	71,81	70,45
Globules et fibrine. .	136,67	127,74

(1) T. VIII, p. 504.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 4e sér., t. XVIII, p. 133.

Proportion des globules dans les deux sangs. Presque tous les expérimentateurs s'accordent à reconnaître que la proportion de ces corpuscules est plus considérable dans le sang artériel. On peut voir cette proportion dans les tableaux ci-dessus. M. Le Canu (1) avait aussi vu cette augmentation du nombre des globules. Leur poids, qui était de 0,106 dans le sang veineux d'un cheval, s'élevait à 0,122 dans le sang artériel du même animal. Les globules du sang veineux d'un autre cheval formaient les 0,111 de son sang veineux, et les 0,125 de son sang artériel. L'augmentation du nombre des globules dans le sang artériel est reconnue aussi par MM. Prevost et Dumas (2), Wedemeyer (3), Denis (4), et autres.

Le phénomène capital de la respiration portant sur les globules, au dire de quelques physiologistes, il était naturel de rechercher si ces corpuscules diffèrent dans le sang artériel et le sang veineux. La couleur du sang pris en masse résulte bien certainement d'une modification subie par les globules en particulier, mais le microscope n'a point confirmé les espérances qu'on aurait pu fonder ici sur son emploi. Doellinger (5), examinant la circulation capillaire, a cru voir que les globules artériels différaient des globules veineux en ce qu'ils avaient leurs bords plus nettement circonscrits, en ce qu'ils s'accolaient plus facilement entre eux et nageaient dans une proportion relativement moindre de sérum. Schultz (6) dit que les vésicules respiratoires (c'est ainsi qu'il nomme les globules) sont plus épaisses, plus renflées, plus riches en matière colorante dans le sang veineux que dans le sang artériel ; mais les meilleurs micrographes reconnaissent qu'il n'y a pas de différences appréciables entre les globules artériels et veineux. Toutefois je regarde comme un effet très-carac-

---

(1) *Études chimiques sur le sang humain*, p. 83.
(2) *Annales de chimie et de physique*, t. XXIII, p. 67.
(3) *Untersuchungen uber das Kreislauf*, p. 246.
(4) *Recherches expérimentales sur le sang humain*, p. 266.
(5) *Journal des progrès des sciences médicales*, t. IX, p. 1.
(6) *Das System des Circulation*, 1836.

téristique de la respiration sur les globules ce qui a été exposé à la page 37 de ce volume.

Proportions et qualités de la fibrine dans les deux sangs. Sigwart (1), qui a professé que le sang renfermait d'autant plus de fibrine chez les différents animaux que leur respiration était plus ample, a cependant écrit que le sang veineux, recevant la fibrine des muscles, où elle se forme suivant lui, en contenait plus que le sang artériel. Une expérience de M. Lassaigne (2), sur un chien, donne aussi l'avantage au sang veineux ; mais cela est complétement en désaccord avec les résultats obtenus par Mayer (3), MM. Prevost et Dumas (4), M. Denis (5), et Berthold (6), sur différents animaux (chevaux, brebis, chiens, chèvres); tous ont trouvé plus de fibrine dans le sang artériel que dans le sang veineux (7). Quant aux qualités de cette fibrine, on dit vaguement que la respiration les *développe*, qu'elle *perfectionne* la fibrine ; que celle-ci est plus molle (8), plus hachée, plus intimement unie au cruor dans le sang veineux que dans le sang artériel, où elle se réunit en plus gros faisceaux séparables du cruor. Suivant M. Chevreul (9), la fibrine du sang veineux contient moins d'eau, ou bien elle la retient mieux que la fibrine du sang artériel, puisqu'elle perd moins de son poids par la dessiccation au grand air ou dans la machine pneumatique.

Différence des deux sangs relativement à leur coagulabilité. Comme le sang se coagule peu ou pas chez le fœtus, chez les individus atteints de maladie bleue, chez les asphyxiés, on en a dû conclure que le sang artériel était plus coagulable que le sang vei-

---

(1) Reil's *Archiv fur Physiologie*, B. XII, S. 3
(2) *Journal de chimie médicale*, t. I, p. 34.
(3) Meckel's *Deustche Archiv fur Physiologie*, B. III, S. 537.
(4) *Annales de chimie et de physique*, t. XXIII, p.
(5) *Rech. expérim. sur le sang humain*, p. 284 et passim.
(6) *Beytrage zur Anatomie*, p. 251.
(7) Dans certaines expériences de M. Denis, la proportion était la même.
(8) Emmert, Reil's *Archiv fur Physiologie*, B. XI, p. 424.
(9) *Dictionnaire des sciences naturelles*, art. *Sang*, t. XLVII.

neux. Les expériences de Schrœder Van der Kolk sur des pigeons n'ont pas donné de résultats bien décisifs (1), et cependant il dit : *Respirationi multum in coagulando sanguine esse attribuendum.* Je pense que la différence consiste plutôt dans la fermeté du caillot que dans l'époque assez difficile à préciser où la coagulation commence. Toutefois je vois dans un passage de Burdach que «la différence a été d'une à quatre minutes chez des agneaux selon J. Davy, d'une demi-minute chez des veaux et des chèvres d'après Berthold, d'une minute et demie chez des moutons et des chiens, et de deux minutes chez l'homme suivant Blundell. Thackrah seul dit avoir observé un rapport inverse» (2). Suivant MM. Leblanc et Trousseau (3) «le sang veineux est plus disposé à laisser séparer les globules rouges que le sang artériel.» Sur un même cheval, ils ont pris le sang veineux de la jugulaire et le sang artériel des artères coccygiennes. Six éprouvettes ont été remplies, trois de sang veineux et trois de sang artériel; deux heures après l'extraction, le caillot cruorique veineux était beaucoup plus foncé en couleur que celui du sang artériel, qui était d'un rouge vermeil. La *couenne* du sang veineux était presque entièrement décolorée et très-nettement séparée du *cruor;* celle du sang artériel était assez fortement colorée en rose quoique transparente;...... déjà il y avait de la sérosité libre autour des caillots artériels, et il n'y en avait pas dans les éprouvettes à sang veineux, qui n'en ont même pas présenté six heures après la saignée, tandis qu'à cette époque, il y en avait une grande quantité autour du sang artériel (4). Les mêmes résultats se sont offerts, disent les auteurs, dans d'autres expériences. On voit que le caillot veineux plus mou expulse moins énergiquement la sérosité que ne le fait le caillot du sang artériel.

Quant à la proportion du sérum au caillot desséché, elle est

(1) *Historia sanguinis coagulantis*, p. 77.
(2) Burdach, *Traité de physiologie*, t. VI, p. 445.
(3) *Recherches expérimentales*, etc., p. 55.
(4) *Loc. cit.*, p. 83.

plus considérable dans le sang veineux que dans le sang artériel. Je trouve dans Burdach les chiffres suivants, empruntés à divers auteurs. « La proportion du caillot au sérum a été, chez un chat, de 1163 : 8837 pour le sang veineux, et de 1184 : 8816 pour le sang artériel ; chez une brebis, de 861 : 9131 pour le sang veineux, et de 935 : 9065 pour le sang artériel ; chez un chien, de 970 : 4300 pour le premier, et de 995 : 9005 pour le second (1).

Suivant J. Davy (2), la pesanteur spécifique du sérum du sang veineux surpasse légèrement celle du sérum du sang artériel.

De la proportion d'albumine dans les deux sangs. Il y a ici plus de dissidences encore que relativement aux principes immédiats dont il a été question précédemment ; cependant l'opinion la plus accréditée est qu'il y a un peu plus d'albumine dans le sang veineux que dans le sang artériel. M. Denis (3) a trouvé tantôt la prédominance de l'albumine dans le sang veineux, tantôt la même proportion de ce principe immédiat dans les deux sangs. Ceux qui pensent qu'il y a de l'albumine brulée dans le poumon admettent naturellement qu'il y en a moins dans le sang artériel que dans le sang veineux.

De la température dans les deux sangs. Je montrerai, en traitant de la chaleur animale, que le sang artériel est plus chaud que le sang veineux. Quant à la capacité de ces deux liquides pour le calorique, Davy (4) a démontré qu'elle n'offre point la différence que Crawford (5) avait admise comme base de la théorie de la chaleur animale ; cela sera exposé ailleurs.

De la proportion des éléments (carbone, azote, hydrogène, oxygène) dans les principes immédiats des deux sangs. Je vais reproduire ici le tableau dressé par M. Michaelis (6).

---

(1) *Traité de physiologie*, t. VI, p. 446.
(2) *Tentam. inaug. de sanguine;* Édimb., 1814.
(3) *Rech. expérim. sur le sang humain*, p. 281.
(4) *Loc. cit.*
(5) *Experiments and observ. on animal heat*, 1788.
(6) *De Partibus constitutivis singularum partium sanguinis arteriosi et venosi*, in-8° ; Berol., 1827.

	Carbone.	Azote.	Hydrogène.	Oxygène.
Albumine veineuse. .	52,652	15,505	7,359	24,484
Albumine artérielle. .	53,009	15,562	6,993	24,436
Cruor veineux	53,231	17,392	7,711	21,660
Cruor artériel.	51,382	17,253	8,354	23,011
Fibrine veineuse . . .	50,440	17,267	8,228	24,065
Fibrine artérielle . . .	51,374	17,587	7,254	23,785

Ce tableau, qui nous montre, dans une addition définitive, moins de carbone et d'hydrogène dans les principes immédiats du sang artériel que dans les principes immédiats du sang veineux, semble concorder, au premier abord, avec les résultats généraux de la respiration, *absorption d'oxygène et dégagement d'acide carbonique et d'eau;* mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit, dans cette table, des éléments contenus dans les principes immédiats, et non des gaz que le sang échange avec l'atmosphère pendant les mouvements respiratoires. Du reste, il n'y a pas accord complet entre les chimistes sur la composition élémentaire des principes immédiats des deux sangs. Brande(1) met en doute, contre Luzuriaga et Davy, qu'il y ait plus de carbone dans le sang veineux; le contraire est même professé par Abilgaard. Rien de positif non plus sur la proportion d'azote.

Proportion des carbonates alcalins dans les deux sangs. Suivant Mitscherlich, Tiedemann et Gmelin, il y a plus de sous-carbonate alcalin dans le sang veineux que dans le sang artériel. 10,000 parties de sang veineux contiennent, disent-ils, 12,3 d'acide carbonique combiné; tandis que 10,000 parties de sang artériel ne contiennent que 8,3 au plus de cet acide. Je ferai plus loin une application de cette donnée.

Proportion des gaz libres dans les deux sangs. Ce point important sera examiné à l'occasion des théories de la respiration.

État électrique des deux sangs. Je ne vois pas trop la portée des recherches de Bellingieri (2) à cet égard. «Les deux sangs

(1) Home, dans *Philosophical transactions*, 1818, p. 181.
(2) *Journal universel des sciences médicales*, t. XV, p. 94.

ont souvent, dit-il, le même état électrique, et quand il arrive qu'ils diffèrent, le sang veineux est à l'état négatif par rapport au sang artériel.

Tels sont les différents termes du parallèle entre le sang artériel et le sang veineux. Si les différences mentionnées vous paraissent peu considérables, si elles ne vous semblent point en rapport avec les propriétés si différentes des deux sangs, si elles vous laissent à désirer touchant l'explication de l'action vivifiante que le sang paraît avoir acquise après avoir traversé le poumon, si même les expériences ont parfois donné des résultats contradictoires, attribuez cela, Messieurs, à ce que le passage si rapide du sang au travers du poumon ne lui permet pas de subir des changements bien considérables dans sa composition chimique.

Mais ces changements, quelque légers qu'ils soient, acquièrent une importance extrême parce qu'ils sont continus, incessants, parce qu'une ondée de sang au travers du poumon est suivie d'une nouvelle ondée de sang, qui éprouve la même modification que celle qui l'a précédée. Ces petits effets, incessamment répétés, s'additionnent, et contrebalancent les effets opposés, qui se passent en même temps dans les capillaires généraux.

Mais ce programme du parallèle entre les deux sangs, tel que l'ont établi à peu près les auteurs jusqu'à ce jour, n'est certainement pas complet. L'action de l'oxygène sur les produits immédiats ternaires et quaternaires, que le sang apporte au poumon, détruit certains de ces principes, et engendre, aux dépens de quelques autres, de nouveaux produits.

Par exemple : la veine cave inférieure apporte incessamment au cœur du sucre qu'on ne trouve plus, ou dont on ne trouve que des traces, au delà du poumon dans le sang artériel. Voilà une différence notable entre les deux sangs.

D'une autre part, la combustion incomplète des principes albuminoïdes engendre des produits dont les urines nous débarrassent (urée, acide urique, etc.). La proportion, peu considérable, du reste, de ces produits, n'est vraisemblablement pas la

même dans les deux sangs, soit que l'action chimique qui les engendre ait lieu dans les capillaires du poumon ou dans les capillaires généraux. Il en faut dire autant de la formation de l'acide hippurique, et des acides acétique, butyrique, valérique, qui appartiennent à cette série d'acides gras, produits si facilement par l'action des réactifs oxydants sur les matières organiques neutres, azotées ou non azotées (voyez *Sang*).

Je vous ai montré enfin que, quelques heures après le repas, le sang contenait du chyle, qui rend son sérum lactescent, et que plus tard il n'en contenait plus. La respiration intervient, je pense, dans cette destruction périodique, cette transformation des globules gras du chyle; de là une nouvelle différence entre le sang artériel et le sang veineux.

Les changements que la respiration introduit dans la composition du sang sont-ils instantanés?

Oui, en ce qui concerne la couleur; mais les combinaisons chimiques ultérieures provenant de la réception de l'air dans le sang, commencées dans le poumon, se continuent vraisemblablement en petite proportion dans les veines pulmonaires, les cavités gauches du cœur, dans les innombrables divisions de l'arbre aortique, jusqu'au moment où, dans les capillaires généraux du corps, s'accomplissent enfin sur une grande échelle les mutations pour lesquelles la respiration a été instituée. C'est ce qui a fait dire à quelques modernes que la respiration ne s'opérait pas dans le poumon. Toutefois l'échange de gaz appartient bien *spécialement* au poumon; de là une distinction importante dans les phénomènes. J'y reviendrai.

Je vais prouver que c'est dans le poumon que le sang prend la teinte écarlate rutilante qui le fait reconnaître comme *artériel*. La chose avait été vue par Lower (1) dans ses vivisections,

(1) *Tractatus de corde*, p. 165.

et elle avait passé presque sans contestation dans les doctrines des écoles, comme on peut le voir dans Haller (1), qui ne sut pas profiter de cet enseignement. Déjà Mayow (2) s'était exprimé en ces termes sur Lower : *Atque prædicta magis adhuc ex eo confirmantur, quod sanguis qui sub atro colore pulmones intravit, idem magis floridus rutilusque, qualis est sanguis arteriosus, ex iisdem redit, prout a* CL. LOWERO *in vivisectionibus observatum est.* Ce même Lower avait dit (il ne faut pas tout attribuer aux modernes) que, si la respiration est supprimée ou que si l'on entoure d'un lien la trachée, le sang sort de la carotide *aussi sombre* que le serait le cruor de la veine cave.

Goodwin étudia dans les vaisseaux du poumon lui-même le changement de couleur du sang par l'effet de l'air. J'ai expliqué (t. 3, p. 236) comment, la poitrine étant ouverte, la grenouille peut encore remplir d'air son poumon, ce que ne pourrait faire un mammifère (t. III, p. 291). Goodwin (3) mit à nu le poumon d'une grenouille, et vit, grâce à la transparence des parties, que le sang amené noir dans cet organe y devenait rouge en le traversant. Pour prouver que cela n'était pas particulier aux reptiles, Goodwin répéta l'expérience sur des mammifères, et, pour éviter l'asphyxie provenant infailliblement du retrait du poumon, il poussa de l'air dans les poumons, imitant la très-célèbre expérience dont je ferai bientôt le récit, et il vit que le sang contenu dans les veines pulmonaires était rutilant. Bichat ensuite étudia d'une manière moins prochaine à la vérité, mais plus facile et ingénieuse, la métamorphose que le sang éprouve en traversant le poumon. Il adapta un robinet à la trachée d'un mammifère ; un robinet plus petit fut mis à la carotide. Les robinets étant ouverts et l'animal respirant par lui-même, le sang sort du vaisseau avec les qualités artérielles ; puis le robinet de la trachée étant fermé et la respiration interceptée, le sang,

(1) *Elem. physiol.*, t. II, p. 8.
(2) *De Spiritu nitro-aereo*, etc., p. 148.
(3) *De la connexion de la vie avec la respiration*, p. 37.

qui, pendant quelques secondes, a conservé sa teinte vermeille, devient noir et se fonce de plus en plus. Le robinet de la trachée est de nouveau ouvert, et l'on voit le sang de la carotide reprendre presqu'instantanément la teinte écarlate ; il n'est sorti de sang noir que la petite quantité qui existait entre le poumon et le robinet de la carotide au moment où l'on a admis l'air dans le poumon. Lorsque le robinet de la trachée était fermé après une inspiration, le sang de la carotide brunissait après trente secondes seulement, et il était complétement veineux après soixante secondes. La teinte brune se montrait plus tôt lorsque le robinet était fermé après une expiration, et plus tôt encore si on avait aspiré avec un soufflet une partie de l'air du poumon. Elle paraissait après une minute seulement lorsque, avant de fermer le robinet, on avait poussé de l'air dans les poumons de manière à simuler une forte inspiration. Emmert (1) a fait des expériences qui confirment les faits précédents, et qu'il me paraît inutile de rapporter.

Comment se fait-il que des hommes tels que Harvey, Cheselden, Knight, Haller (2) et son élève Evertsen, et son adversaire Hamberger, aient affirmé que le sang des veines pulmonaires ne différait point de celui de l'artère pulmonaire et de la veine cave ? Vous le devinez, Messieurs, c'est que la condition de l'expérience, c'est-à-dire la mise à nu du poumon, arrête à l'instant la respiration d'un mammifère, et par conséquent l'artérialisation de son sang. Mais on peut, au moyen de la *respiration artificielle,* suppléer, chez les mammifères, à l'action des parois thoraciques.

De la respiration artificielle.

Je place ici, parce qu'elle est jusqu'à un certain point amenée par ce qui précède, la relation de la très-célèbre expérience

---

(1) Reil's *Archiv fur Physiologie*, B. V, p. 401.

(2) *Elem. physiol.*, t. II, p. 11.

connue sous le nom d'expérience de Hooke, et dont Haller a fait un paragraphe sous ce titre : EXPERIMENTUM HOOKII (1), bien qu'il reconnaisse que Vésale le premier avait rappelé à la vie un animal agonisant en lui poussant de l'air dans le poumon.

Vous lirez sans doute avec intérêt le récit de l'expérience de Vésale. Après avoir décrit les précautions à prendre pour exposer à l'œil les poumons et le cœur, Vésale dit (2): *Verum cordis motui non diu animum adhibebis, quin potius animali jam fere propter concidentem undique pulmonem suffocato succurres... Ut vero vita animali quodammodo restituatur, foramen in asperæ arteriæ caudice tentandum est, cui canalis ex calamo aut arundine indetur isque inflabitur, ut pulmo assurgat...* Il paraît que c'était l'administration anatomique par laquelle Vésale démontrait aux étudiants les mouvements circulatoires, car il dit plus loin : *Quum enim pulmo diu flaccidus concidit, undosus formicans et vermicularis cordis arteriarumque pulsus motus ve spectatur. Inflato autem pulmone magnus rursus et velox efficitur, miras que inæqualitates proponit et, ut semel dicam, hæc administratio ejus modi est qua omnium optime pulsuum naturam medicinæ candidatis proponere soleo.*

Highmore, Bogdanus, et Kroone, avaient aussi, avant que Robert Hooke fit son expérience, ramené à la vie, par l'insufflation, des oiseaux suffoqués ou étranglés de telle sorte qu'ils ne donnaient plus aucun signe de vie.

L'expérience que je vais décrire maintenant d'après Hooke avait été instituée, du reste, dans un autre but que celui qui nous la fait exposer ici ; il s'agissait, pour les premiers expérimentateurs, de constater les rapports de la respiration avec la circulation.

Le 22 octobre 1664, Hooke ouvrit largement la poitrine et l'abdomen d'un chien, détruisant ainsi les agents mécaniques de

(1) *Elem. physiol.*, t. III, p. 247.
(2) *De Humani corporis fabrica*, liv. VII, p. 823 et 824.

la respiration; il poussa ensuite de l'air dans les poumons auparavant affaissés, le mouvement du cœur se rétablit, et se conserva pendant une heure. L'animal retombait dans l'état de mort apparente dès qu'on cessait d'enfler les poumons, et le sang stagnait dans les vaisseaux; il revenait à la vie aussitôt qu'on poussait de l'air dans le poumon (1). Hooke a plusieurs fois répété l'expérience, et notamment de concert avec Lower, devant la Société royale de Londres, et il a eu d'assez nombreux imitateurs.

Mais la respiration artificielle a été faite dans d'autres circonstances encore. Si, au lieu de supprimer les phénomènes mécaniques de la respiration par l'exposition des poumons à l'air, la poitrine étant ouverte, on paralyse les muscles respirateurs d'une poitrine intacte en coupant la moelle épinière au-dessous de l'occipital, l'animal tombe à l'instant dans l'état de mort apparente. On l'en tire pour un certain temps par la respiration artificielle. Bien plus! on coupe la tête d'un mammifère après avoir pris des précautions contre l'hémorrhagie; on institue la respiration artificielle, le mouvement du cœur se rétablit, se régularise même; l'air admis dans les poumons hématose le sang, qui coule vermeil dans les artères, et cette vie artificielle peut se soutenir pendant *trois heures*. Nous verrons ailleurs dans quelles circonstances, et pour quelles études, Brodie, Legallois, Wilson Philip, et d'autres, ont multiplié ce genre d'expériences.

Enfin la respiration artificielle a été instituée par les membres de l'Académie *del Cimento* et par d'autres physiologistes sur des animaux asphyxiés dans le vide. On l'a faite aussi pour ranimer des animaux agonisants dans l'air non renouvelé. On sait l'emploi qui en a été fait dans le cas de mort apparente du fœtus sortant du sein de la mère, chez les noyés, et même, dit-on, chez quelques pendus.

Pour pousser l'air dans les poumons, dans les expériences sur les animaux, on a tantôt fait usage d'une vessie, tantôt d'un

---

(1) *Philosophical transactions*, n° 28, vol. II, p. [illegible].

soufflet; on emploie aujourd'hui une seringue portant un petit trou sur les côtés de son canon. Voici la manière d'employer cet instrument : « L'extrémité du canon de la seringue est d'abord introduite dans la trachée et fixée par une ligature; ensuite on tire le piston, afin de remplir d'air la seringue; puis on applique un doigt sur le petit trou, pour empêcher l'air de sortir. Le piston est alors poussé, et l'air de la seringue passe dans le poumon; on retire bientôt le piston, et l'air du poumon vient remplir la seringue. On lève le doigt placé sur le trou, et on pousse le piston, pour chasser en dehors l'air qui a servi à la respiration; on le retire immédiatement, afin de remplir l'instrument d'air pur, et on bouche le trou, etc. » (1).

Je n'ai pas à m'occuper ici des procédés opératoires pour l'insufflation de l'air employée comme moyen thérapeutique dans l'espèce humaine. M. Leroy d'Étioles (2) a prévenu les praticiens du danger qui résulterait d'un insufflation faite avec trop de violence, la rupture des vésicules pulmonaires et un emphysème mortel avec ou sans passage de l'air dans les plèvres devant en être la conséquence. Des expériences plus récentes faites par M. Depaul (3) ont montré que ces craintes étaient un peu exagérées.

THÉORIES DE LA RESPIRATION.

Nous avons vu les changements que subissent dans le poumon l'air et le sang introduits dans cet organe. Il faut rechercher l'explication de ces mutations; c'est en cela que consiste la *théorie* de la respiration. Nous avons à rechercher ce que devient l'oxygène qui disparaît dans la respiration, d'où vient l'acide carbonique exhalé, comment s'opère cet échange de gaz entre l'atmosphère et le sang, quelle est la cause de la teinte écarlate que prend le sang qui a subi l'action de l'air dans le

(1) Magendie, *Précis élémentaire de physiologie*, 3e édit., t. II, p. 359.

(2) *Arch. gén. de méd.*, t. XII, p. 467.

(3) *Journal de chirurgie*, p. 130.

poumon. Après avoir donné la solution de ces questions, on n'a pas encore résolu complétement le problème de la théorie de la respiration; car, ainsi que je l'ai dit déjà, les phénomènes respiratoires proprement dits ne sont que le commencement et la fin d'une autre série d'actions qui se passent dans toutes les parties du corps et auxquelles se rattachent la calorification, l'innervation, la nutrition, l'irritabilité musculaire, et, en un mot, ce qu'il y a de plus intime dans le mouvement vital. Il y a, comme on le voit, deux objets de démonstrations : 1° ce qui se passe au sein de l'appareil respiratoire; 2° ce qui survient ultérieurement dans le reste de l'économie. Il y a malheureusement quelques difficultés à scinder complétement ces études, certains phénomènes qui s'accomplissent dans toutes les parties du corps ayant eu leur commencement dans le poumon lui-même. Enfin on doit demander à une bonne théorie de la respiration d'expliquer comment la mort survient quand cette respiration est interrompue; c'est dire qu'on en attend une bonne théorie de l'*asphyxie*.

Si quelques personnes mettaient en doute les services rendus à la physiologie par les sciences physico-chimiques, je leur conseillerais de chercher dans les écrits des auteurs du dernier siècle la théorie de la respiration. Voyez ce que dit de la respiration le plus grand, le plus érudit des physiologistes du XVIIIe siècle. La chimie de son temps le condamne à ignorer l'essence de cette importante fonction. C'est un spectacle triste et cependant digne d'intérêt que de voir un homme de génie renfermé dans un cercle qu'il ne peut franchir, et s'agitant de mille manières pour porter ses regards au delà du petit horizon qui le borne. Pourquoi l'air est-il nécessaire à tous les animaux? Pourquoi faut-il que l'expiration succède à l'inspiration? Pourquoi l'air qui a été respiré est-il mortel? Pourquoi le fœtus qui tout à l'heure vivait dans l'eau de l'amnios trouve-t-il la mort dans ce milieu, si on l'y replonge après lui avoir permis d'attirer l'air dans ses poumons? Haller essaye de toutes les explications, s'adresse à toutes les hypothèses, et il les rejette toutes, car au-

cune ne satisfait sa raison. Il n'a point de théorie de l'asphyxie, car ce n'en est pas une que de dire que l'air déjà respiré est mortel parce qu'*il a perdu son ressort.* S'il admet, en désespoir de cause, que l'utilité de la respiration est d'introduire de l'air dans le sang, le mécanisme de cette introduction lui échappe, car il ne connaît pas l'endosmose des gaz et il croit même que ceux-ci ne peuvent pénétrer au travers des membranes humides. Cet air admis dans le sang, il ne l'emploie ni à *vivifier* ce liquide, ni à *brûler*, pour *engendrer la chaleur*, les principes immédiats que la digestion introduit dans nos humeurs; il lui donne le rôle d'unir à la manière d'une sorte de gluten les éléments terrestres du corps!!

Ce peu de mots vous fait comprendre qu'il n'y aura pas lieu de s'arrêter longtemps aux théories qui ont précédé la théorie chimique des temps modernes.

1° Nous examinerons en premier lieu la *théorie de la réfrigération du sang par l'air.* L'opinion que la respiration a pour but de *rafraîchir le sang* est très-ancienne et existait déjà avant Aristote, comme nous le montre Haller (1). Le sentiment de plaisir avec lequel on aspire un air frais lorsqu'on est accablé par la chaleur, soit après l'exercice, soit pendant la fièvre, semblait plaider pour cette théorie, qui se conciliait avec la doctrine de la chaleur innée dans le cœur. Descartes, propagateur de cette dernière croyance, attribuait à la respiration le double office de rafraîchir le sang venant du cœur ou y retournant, et d'augmenter la densité de ce liquide (il savait déjà que la chaleur dilate les corps et que le *froid* réduit leur volume). Helvétius (2) donna, tout à la fois, comme preuve et comme nécessité de cette réduction supposée dans le volume du sang, le calibre des veines pulmonaires et des cavités gauches du cœur, moindre, disait-il, que celui de l'artère dulmonaire et des cavités droites. Hamberger (3) soutint ces deux

---

(1) *Elem. physiol.*, t. II, p. 312.

(2) *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1718, p. 222.

(3) *Physiologia*, cap. 5, p. 117.

points de la doctrine de Descartes, *refroidissement* et *condensation* du sang. Les mathématiciens et les physiciens de l'époque calculèrent la quantité de ce refroidissement d'après la densité du sang et de l'air, et d'après le nombre des points de contact médiat des deux fluides, contact très-multiplié, puisque Robinson évaluait à 20,000 pouces la surface des cellules pulmonaires.

Je n'éprouve aucun embarras pour juger cette théorie; il faut distinguer le *but* de la respiration du *fait* de la réfrigération.

Le *but* de la respiration, de ce phénomène si général, qu'aucun animal n'échappe à sa nécessité, ne peut être de *rafraîchir* le sang. Est-ce pour être *rafraîchi* que le sang d'un poisson passe au travers de ses branchies, ou le sang d'un reptile glacé au travers de ses poumons? On court risque de se fourvoyer dans la recherche de l'*essence* de cette grande fonction dès qu'on néglige d'embrasser d'un seul coup d'œil toute la série animale.

Quant au fait de la *réfrigération*, on ne peut nier que l'air qui a pris, dans le poumon d'un mammifère ou d'un oiseau, la température du sang, n'emporte, au moment où il est expulsé, de la chaleur empruntée à ce liquide. Ajoutons que la vaporisation de l'humeur qui constitue la transpiration pulmonaire constitue une deuxième source très-active de refroidissement, comme nous le dirons en parlant du maintien de la température. Mais, malgré ces pertes, le sang ne sort pas du poumon moins chaud qu'il n'y est entré. Bien plus, la température s'y est élevée. C'est que, si la respiration enlève de la chaleur au sang, elle fournit un élément pour une combinaison chimique qui développe plus de chaleur encore que l'air et la transpiration pulmonaire ne lui en ont fait perdre.

2° *Une deuxième théorie*, antérieure à la découverte de la circulation, employait les vaisseaux veineux du poumon (veines pulmonaires) à transporter, dans les cavités gauches du cœur, de l'air qui, s'unissant au sang que l'on faisait transsuder au travers des porosités de la cloison du cœur, servait à la confection des esprits vitaux. Je rappellerai, à propos de l'historique

de la découverte de la circulation du sang, cette théorie qui n'a pu résister à la critique vigoureuse que le grand Harvey en a faite.

3° *Dans une troisième théorie,* aussi peu fondée que les deux précédentes, la respiration a pour but de déplisser les vaisseaux du poumon, afin que le sang puisse passer des cavités droites dans les cavités gauches du cœur. La découverte du mouvement circulaire du sang donnait une certaine vraisemblance à cette doctrine, qui pourtant ne pourrait supporter un examen un peu attentif. Mayow (1) a fait observer avec infiniment de bon sens que la nature n'eût pas construit avec tant d'art et à si grands frais un appareil respiratoire pour le placer comme un obstacle entre les cavités droites et gauches du cœur de l'adulte, alors qu'elle eût pu, chez cet adulte, arriver aux mêmes fins par l'artifice qu'elle emploie chez le fœtus, à savoir la communication directe entre les cavités droites et gauches au moyen du trou de Botal. J'ajoute que la respiration n'aurait plus de but ni de finalité chez les animaux, et ils sont nombreux, qui n'ont pas une double circulation. Vous voyez de nouveau l'utilité de recourir à ce *criterium* que nous fournit la physiologie comparée. S'il suffisait enfin de déplisser les vaisseaux du poumon pour que le but de la respiration fût atteint, tout autre gaz serait aussi bon pour cela que l'air atmosphérique ; or cela n'est pas.

Mais, de ce que le *but*, la finalité de la respiration ne sont pas de faciliter le passage du sang au travers des vaisseaux du poumon, il ne s'ensuit pas que le cours du sang dans cet organe ne soit pas modifié par les mouvements respiratoires et même par suite de l'hématose. Il y a là une question très-controversée, qui se représentera à propos de l'*asphyxie* et à propos des *circulations partielles.* Lorsque, pour un but quelconque, la nature a institué un appareil, elle l'emploie d'ordinaire à d'autres usages encore ; nous verrons que cela est surtout vrai de l'appareil respiratoire.

4° C'était déjà une *théorie mécanique* que celle dont il vient

(1) *De Respiratione*, p. 297.

d'être rendu compte; mais l'école iatro-mathématique ne pouvait manquer de montrer une certaine fécondité sur un point si important de la mécanique animale, tout en négligeant le côté chimique de la question. Certains médecins de la secte iatro-mathématique signalèrent donc encore deux effets principaux de l'action du poumon : l'un provenant de la vitesse de la circulation au travers des filières sans nombre de cet organe, sans cesse et alternativement dilaté et rétréci; l'autre résultant de l'absorption d'une certaine quantité d'air. La première cause donnait une fusion plus intime du sang, du chyle et de la lymphe, qui arrivaient grossièrement mélangés au poumon; elle faisait éprouver au sang une sorte d'attrition comminutive qui le réduisait en molécules plus ténues (1). La sagacité de Mayow se révèle dans la critique qu'il fait de cette théorie. L'air qui déjà a été respiré pourrait être respiré encore et serait bon pour entretenir la vie, puisqu'il suffirait pour cette attrition mécanique du *crassamentum* pendant que le sang traverse le poumon. Cet ingénieux physiologiste cite à ce sujet une expérience qui a une certaine portée. La voici : après avoir adapté un soufflet à la trachée d'un animal vivant, d'un chien par exemple, il enfle cet organe d'une manière continue, après lui avoir pratiqué quelques ponctions pour que l'air s'en échappe à mesure qu'on le renouvelle. Dans cet état, l'animal vit, bien que son poumon *immobile* ne puisse exercer sur le sang l'action mécanique que la théorie lui prête. Or on a la contre-épreuve de cette expérience, en retenant l'air dans les poumons d'un animal qui vient de faire une inspiration. Le poumon de cet animal reste dilaté et immobile comme dans le cas précédent, mais l'animal succombe promptement (2).

5° On trouve dans une physiologie allemande (3) l'exposé d'une théorie qui certainement ne séduira personne en France;

---

(1) *Ut sanguis venosus et crassior conquassetur et in minimas partes frangatur* (Mayow, *loc. cit.*, p. 299).

(2) Mayow, *loc. cit.*, p. 299 et 300.

(3) Burdach, *Traité de physiologie*, t. IX, p. 522.

on la nomme *théorie dynamique*. Le poumon, dans cette théorie, est le seul agent des mutations que l'air et le sang ont subies; mais le sang n'a rien reçu de l'air, l'air n'a rien reçu du sang; ils ont seulement échangé leurs polarités!! Walther a soutenu et peut-être inventé cette théorie, que Wilbrand a professée ainsi que Brandis. Une doctrine dans laquelle on suppose que le poumon transforme l'air en acide carbonique sans rien ajouter à cet air ne mérite pas qu'on la discute.

Théorie chimique. La théorie que je vais exposer maintenant est bien autrement importante que les précédentes; elle se lie à l'immense révolution que la chimie a éprouvée vers la fin du dernier siècle et au commencement de celui-ci.

C'est sous le nom illustre de *Lavoisier* que la doctrine chimique de la respiration a été promulguée (1). Par lui les phénomènes de la respiration sont comparés à une *combustion*. *Comparés*, c'est une expression impropre; c'est bien une véritable combustion qui, au dire de Lavoisier, s'opère pendant la respiration (2). J'ajouterai de suite que, malgré les critiques sous lesquelles elle a paru succomber un instant, cette doctrine est encore debout. On peut bien disputer quant au siége des phénomènes de combustion, mais ils existent et ils sont mieux précisés aujourd'hui que du temps de Lavoisier. Toutefois la théorie fondamentale s'est compliquée de théories accessoires relatives au mode d'introduction du corps comburant, l'*oxygène*, au mode

---

(1) *Expériences sur la respiration des animaux, et sur les changements qui arrivent à l'air en passant par leurs poumons* (*Mémoires de l'Académie des sciences*, p. 185, 1777).

(2) Il faut s'entendre sur le mot *combustion*. Pour quelques modernes, toute combinaison chimique où il y a dégagement de calorique et de lumière est une combustion. Dans le sens de l'école de Lavoisier, l'acception du mot *combustion* est à la fois et plus restreinte et plus étendue. Elle est plus restreinte, puisque l'on n'admet de combustion que par l'*oxygène*; elle est plus *étendue*, puisqu'on n'exige pas qu'il y ait production de lumière, incandescence, et puisqu'on voit une combustion partout où l'oxygène se combine à un corps combustible. C'est dans ce dernier sens qu'il faut prendre le mot *combustion*, au point de vue physiologique.

d'expulsion d'un des produits de la combustion, l'*acide carbonique*. Il a fallu tenir compte des lois de la *diffusion* et de l'*endosmose* des gaz, de sorte que la théorie est devenue *physico-chimique*. Ce n'est pas tout, les recherches des modernes ont révélé que les sels neutres du sang intervenaient *nécessairement* dans *l'artérialisation* de ce liquide ; de sorte qu'on peut éprouver quelque embarras pour tracer un exposé fidèle, instructif et dogmatique de ce point si complexe de physiologie animale. Je donnerai très-peu de mots à l'historique.

Dès le XVII[e] siècle, on trouve quelques données sur la théorie que nous examinons, et notamment dans l'ouvrage si remarquable de Mayow. L'esprit nitro-aérien dont il admet l'existence dans l'air (voyez ce vol., art. *Air*), et qui, dit-il, brûle le soufre, pénètre dans le sang pour s'y unir aux parties salino-sulfureuses de ce liquide (1) (par parties sulfureuses, on entendait alors des parties combustibles). Ce même esprit *nitro-aérien*, qui n'est autre que notre oxygène, est si nécessaire à la vie, que nous ne pourrions sans succomber en être privé pendant quelques instants. Il est juste de dire que Mayow ne prononce point là le mot *combustion*, mais seulement les mots *fermentation* et *effervescence*. Ces germes précieux de la doctrine chimique actuelle furent à peu près oubliés ; Haller n'en comprit point la valeur.

Un autre auteur anglais (2), Black, avait signalé, avant Lavoisier, un des phénomènes capitaux de la respiration ; il avait montré que le gaz qui sort de la poitrine contient de l'*air fixe* (notre acide carbonique), et que ce même air fixe est aussi un produit de la combustion.

Enfin Priestley (3) avait prouvé, l'année précédente, à Londres, que la respiration a la propriété de phlogistiquer l'air, comme fait la calcination des métaux, et que cet air devenait irres-

(1) *De Spiritu nitro-aero ab animalibus hausto*, p. 147, et *de Respiratione*, p. 300.

(2) *Lectures on the elements of chemistry*, vol. II, p. 87, 109, 201.

(3) *Philosophical transactions*, 1776, p. 147.

pirable quand il était saturé de ce prétendu phlogistique.

Mais que tout cela est loin de ces magnifiques travaux où Lavoisier trace simultanément et d'une main sûre et la théorie de la calcination des métaux, et la démonstration des éléments de l'air atmosphérique, et l'histoire des phénomènes chimiques de la respiration, éclairant les uns par les autres tous les faits qui se rattachent à ces trois catégories et montrant le lien qui les unit!

Dans son premier travail (1), il prouve que l'air dans lequel on a chauffé du mercure pendant plusieurs jours a diminué de volume, et que ce qui reste ne peut plus ni agir sur d'autre mercure ni entretenir la vie. L'air a donc perdu un élément particulier qu'il nomme *air entièrement respirable* (il ne prononce pas encore le mot oxygène); puis, chauffant de nouveau et plus fortement le mercure oxydé dans la première opération, il rend à l'air irrespirable, qui était resté, son principe vivifiant, et pour lors un animal peut y respirer.

Ce premier point établi, il place, au lieu de mercure, un animal vivant, sous une couche pleine d'air; bientôt cet animal y est mal à l'aise, puis il y succombe. Lavoisier examine l'air dans lequel l'animal est mort; il voit que, comme dans le cas où il avait employé le mercure, l'air a perdu sa partie éminemment respirable, mais qu'il a acquis un autre gaz qui ne s'était point rencontré dans l'opération faite avec le mercure. Cet autre gaz que la potasse absorbait, il le nomme, avec Bucquet, *acide crayeux aériforme* (c'est notre acide carbonique). Donc la respiration produit deux effets dans l'air; elle y met de l'*acide crayeux aériforme*, et elle en ôte l'*air éminemment respirable*.

Dans ce premier mémoire, le mot *combustion* n'est pas prononcé. Lavoisier propose deux théories du phénomène. Ou bien, dit-il, l'*acide crayeux aériforme* est engendré dans le poumon de la même manière que quand on met l'air éminemment respirable en contact avec la poudre de charbon; ou bien il se fait

---

(1) *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1777, p. 185.

dans le poumon un échange; l'air éminemment respirable est absorbé et donne au sang la couleur rouge, comme il la donne au mercure, au colcothar, et l'acide crayeux est exhalé. Enfin il est porté à croire que ces deux effets ont lieu à la fois. Lavoisier avait presque touché le but du premier coup; il s'en éloigna plus tard.

Dans le travail que Lavoisier publie en 1780 avec Laplace (1) sur la température animale, il fait décidément brûler le carbone du sang dans la respiration; puis, dans un mémoire inséré en 1785 dans le recueil de la Société de médecine (2), il dit que très-probablement la respiration ne se borne pas à la combustion du carbone, mais qu'elle occasionne encore la combustion d'une partie de l'hydrogène du sang pour former de l'eau.

En 1789, Lavoisier s'associe Séguin pour ses travaux sur la respiration (3). La marche de la chimie avait modifié la nomenclature, et on emploie désormais, comme dans quelques-uns des précédents mémoires, les mots *oxygène*, *azote*, *acide carbonique*. La théorie de la combustion est très-bien développée dans leur première publication. C'est la substance de l'animal, c'est le sang, qui forment le combustible. Si on n'introduisait pas de nouveaux aliments, l'animal périrait, comme une lampe faute d'huile. Les produits de la combustion qui se fait dans le poumon et ceux de la mèche imbibée d'huile et qui brûle sont les mêmes; l'animal et la lampe s'éteignent dans l'air non renouvelé, etc.

Enfin je vois, dans le mémoire publié en 1790 (4) par Lavoisier et Séguin, qu'ils font brûler de l'*hydrogène carboné* dans le poumon.

---

(1) *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1780, p. 355.

(2) T. V, p. 569.

(3) *Premier mémoire sur la respiration* (*Mémoires de l'Académie des sciences*, 1789, p. 566).

(4) *Second mémoire sur la respiration* (*Mémoires de l'Académie des sciences*, 1790, p. 601).

Appréciation de la doctrine de Lavoisier.

Il y a deux choses à examiner ici : 1° la réalité de phénomènes de combustion liés à l'acte respiratoire ; 2° le siége de ces phénomènes. Faute d'avoir établi cette distinction, on a vu les vitalistes triompher en apparence de la doctrine chimique de la respiration, parce qu'ils avaient prouvé que l'acide carbonique exhalé n'était pas un produit direct d une combustion accomplie au sein même du poumon et pendant acte respiratoire. Mais qu'importe! si cet acide carbonique provient en définitive d'un phénomène de combustion opéré en quelque point de l'économie par suite de l'absorption de l'oxygène de l'air dans la respiration ?

L'acide carbonique exhalé ne provient pas (pour la plus grande partie au moins) d'une combustion opérée actuellement dans le sein du poumon. Soit un animal plongé dans un gaz *qui ne renferme pas d'oxygène*, si cet animal continue d'expirer de l'acide carbonique, celui-ci proviendra donc d'une autre source que d'une combinaison effectuée, au moment même, dans le poumon, entre l'oxygène et le carbone du sang. Or c'est précisément ce qui arrive. Mais l'expérience est plus délicate qu'on ne le suppose. Nysten (1) et Coutanceau (2), qui l'ont pratiquée des premiers, avaient opéré sur des mammifères. Or ces animaux succombent très-promptement dans les gaz qui ne contiennent pas d'oxygène, et on pouvait attribuer à l'altération de l'air contenu encore dans leur poumon, au commencement de l'expérience, la petite quantité d'acide carbonique qu'ils avaient exhalée. On a donc imaginé d'expérimenter sur des reptiles, lesquels peuvent vivre plus ou moins longtemps dans l'azote, ou dans l'hydrogène, ou dans un mélange des deux. Sans se préoccuper d'aucune théorie de la respiration, Spallanzani avait constaté que les animaux à sang froid exhalent de l'acide carbonique dans

(1) *Recherches de physiologie et de chimie pathologiques*, 1811.
(2) *Révision des nouvelles doctrines chimico-physiologiques*, 1821.

un milieu gazeux privé d'oxygène, et que cette quantité égale celle qu'ils produisent en respirant l'air atmosphérique. La grenouille offre pour ces expériences un avantage qui a été utilisé par Edwards (1). On peut, avant de la soumettre à l'expérience, vider complétement son poumon d'air, par la compression. Une grenouille ainsi préparée et mise dans du gaz hydrogène exhala, dans l'espace de huit heures et demie, 1 pouce cube $1/2$ environ d'acide carbonique. Muller (2) trouve ce résultat exagéré et fait observer qu'une grenouille respirant dans l'air ne produit pas cette quantité d'acide carbonique ; mais il me paraît moins important ici d'établir dans quelle proportion s'opère le phénomène que de constater que ce phénomène a lieu. J'applique cette remarque au travail de M. Collard de Martigny (3). Les grenouilles sur lesquelles il a expérimenté, étant mises dans l'azote, y produisirent une quantité d'acide carbonique à peu près égale à celle que M. Edwards avait obtenue. Muller a reproduit ces expériences de concert avec Bergmann, en prenant les précautions les plus minutieuses pour que l'animal ne pût fournir de l'acide carbonique soit aux dépens de quelques portions d'air qui seraient restées dans son poumon, soit par le tube digestif. Toujours ils ont vu les grenouilles dégager de l'acide carbonique, par exemple de $1/4$ à $4/5$ de pouce cube dans l'espace de six à douze heures (4). Enfin, Messieurs, le phénomène se montre encore dans une variété bien curieuse d'expériences où l'on a bien nettement supprimé l'action du poumon. Bischoff (5), en effet, ayant lié la racine des poumons et extirpé ces organes, a vu que l'animal continuait d'exhaler de l'acide carbonique par la peau (6). Enfin il

(1) *De l'influence des agents physiques.*

(2) *Manuel de physiologie*, t. I, p. 247.

(3) *Journal de physiologie*, t. X, p. 111.

(4) *Manuel de physiologie*, t. I, p. 235.

(5) *Commentatio de novis quibusdam experimentis chemico-physiologicis ad illustrandam doctrinam de respiratione institutis*; Heidelbergæ, 1837.

(6) L'artère pulmonaire de la grenouille n'est qu'une branche de l'aorte, et

est à peine nécessaire de dire que l'exhalation d'eau continue de s'opérer quand un animal respire dans un gaz privé d'oxygène.

Ces expériences, dont je fixerai bientôt la portée, avaient fait prématurément rejeter la doctrine chimique de la respiration par les premiers physiologistes qui les avaient faites. Aussi la *doctrine chimique* fut-elle pendant un temps remplacée par une sorte de *doctrine vitale* dont Chaussier fut un des promoteurs et dont je rapproche la théorie suivante, qui appartient à Edwards. Dans cette théorie, on ne fait plus provenir l'acide carbonique d'une combinaison immédiate de l'oxygène avec le carbone du sang dans le poumon ; mais on admet que le poumon, par sa force propre, *engendre, sécrète, exhale* de l'acide carbonique aux dépens du sang ; c'est une *sécrétion*, une *exhalation* comme une autre. Pendant ce temps, il se fait une *absorption* d'oxygène, laquelle rend le sang *artériel*. Il suffit, pour ruiner la première partie de cette doctrine, de considérer que le sang contient tout formé l'acide carbonique dont il se débarrasse dans notre poumon et même par la peau de la grenouille, comme on l'a vu plus haut. La présence des gaz dans le sang sera l'objet d'une prochaine démonstration.

Je reviens donc à la théorie chimique et je dis : l'expérience par laquelle on montre qu'un animal expire de l'acide carbonique dans du gaz azote ou dans du gaz hydrogène prouve tout simplement que le poumon n'est pas le siége exclusif de la combustion qui fait suite à l'introduction de l'oxygène dans le sang. Cette oxydation s'exécute partout, ses produits sont contenus dans la masse générale du sang, et ils continuent de s'écouler, par le poumon, alors même que dans l'expérience précitée on a interdit, pendant un certain temps, l'introduction du corps comburant, l'*oxygène*.

Je me prononce donc pour l'existence de phénomènes de combustion liés plus ou moins prochainement à ceux de la respira-

---

la circulation pulmonaire n'est chez cet animal qu'une fraction de la circulation générale. Celle-ci peut donc continuer de se faire après l'ablation des poumons.

tion. Je professe qu'il y a des phénomènes de combustion dans un système qui absorbe incessamment de l'oxygène et qui dégage incessamment de l'acide carbonique; je m'appuie sur ce qu'on trouve dans le sang, indépendamment de l'acide carbonique, d'autres produits de combustion incomplète, l'urée, l'acide urique, l'acide hippurique (voyez sang); je m'appuie sur ce que certains composés ternaires (le sucre par exemple), que la respiration détruit régulièrement, s'accumulent dans le sang et sortent même par les urines quand la respiration est profondément entravée; je m'appuie sur ce que les sels alcalins à acides végétaux sont rendus, par les urines, à l'état de carbonates, ce qui prouve que leurs acides ont été brûlés; je m'appuie enfin sur ce que la température animale paraît essentiellement liée aux phénomènes chimiques de la respiration. Reprenant ici la comparaison de Lavoisier, je dirai : ce n'est pas le poumon tout seul qui représente la mèche de la lampe où se brûle l'huile, c'est le corps tout entier qui est la mèche.

Après avoir posé le fait fondamental de la respiration, il reste bien des questions de détail à vider, car je ne vous ai pas fait connaître encore tout ce qui concerne la fonction importante dont nous nous occupons.

En premier lieu, j'exposerai une variante de la théorie chimique, que les faits précédents auraient porté à inventer si elle ne les avait précédés. Cette *variante* a été proposée par Lagrange et par Hassenfratz (1). L'oxygène, au lieu d'accomplir sur place, dans le poumon, la combinaison avec le carbone du sang veineux, est entraîné avec le sang artériel (soit légèrement combiné avec les globules, soit dissous), et, chemin faisant, il opère la combinaison qui donne naissance à l'acide carbonique. Lorsque j'ai dit de Lavoisier qu'il avait presque atteint le but du premier coup, et qu'il s'en était éloigné ensuite, c'est qu'il avait admis tout d'abord la possibilité qu'une bonne partie de l'oxygène fût entraînée avec le sang artériel pour brûler plus loin le carbone, opinion dont il s'était éloigné ensuite. Cette variante avait été

(1) *Annales de chimie*, t. IX, p. 261.

créée avant que les faits qui devaient l'appuyer fussent parfaitement établis, à savoir, la présence de l'acide carbonique et même de l'oxygène dans le sang. Cette variante est fondée, cependant j'y établis deux restrictions. Je pense : 1° que, dès le poumon, l'oxygène entre en combinaison chimique, puisque la température du sang s'élève dans cet organe ; 2° que c'est dans les capillaires généraux du corps, plus que dans le sang artériel, que l'oxygène est employé aux usages pour lesquels il a été ajouté au sang, et qui sont la finalité de la respiration.

Ceci établi, nous devons, pour compléter la théorie de la respiration, traiter les questions suivantes : 1° d'où vient l'acide carbonique, 2° comment est-il expulsé et remplacé par de l'oxygène, 3° que devient l'oxygène, 4° quelle est la cause du changement de couleur du sang.

L'examen de ces questions nous montrera quelques autres variantes de la théorie chimique.

1° *D'où vient l'acide carbonique?*

Quoique dans toutes les théories, à peu près, sauf la *théorie* que j'ai nommée *vitale,* cet acide représente un résidu de combustion, on varie sur le lieu de sa formation et les circonstances qui la précèdent.

1° *Il se formerait dans le poumon même,* par la combinaison directe de l'oxygène avec le carbone du sang veineux, ou bien encore aux dépens d'hydrogène carboné ou d'une humeur composée d'hydrogène et de carbone. Ce sont les diverses versions de Lavoisier, puis de Lavoisier et Séguin, rejetées par les raisons qui précèdent. S'il s'en forme dans le poumon par l'action de l'oxygène, la proportion est peu considérable.

2° *Il se formerait dans le sang artériel,* qui abandonnerait de son carbone à l'oxygène qu'il vient de recevoir dans le poumon. Je ne puis admettre que ce travail s'accomplisse, en grande proportion au moins, dans le sang artériel, car ce sang perdrait sa teinte rutilante, si son oxygène était entièrement employé à former de l'acide carbonique.

3° *Ce serait dans les capillaires généraux du corps.* Comme c'est en ce point que le sang perd les qualités artérielles, pour prendre les qualités du sang veineux, on ne peut douter qu'il n'y ait là une source de formation d'acide carbonique. Mais on peut se demander si, arrivé là, l'oxygène agit sur le carbone du sang ou sur le carbone du corps. Je présenterai ailleurs une vue à cet égard. J'ai peur que ce mot *carbone du sang*, si souvent employé et non expliqué par les auteurs, ne vous laisse quelque obscurité dans l'esprit : cela signifie, Messieurs, le carbone de ceux des principes immédiats (sucre, corps gras, substances albuminoïdes) qui se brûlent en tout ou en partie par le fait de la respiration.

Dans les trois explications qui précèdent, on dérive immédiatement l'acide carbonique de l'action de l'oxygène sur le carbone. Il est d'autres théories où sa mise en liberté reconnaît une influence plus éloignée.

4° *L'acide carbonique serait dégagé des carbonates alcalins du sang par les acides lactique ou acétique* (1) *que la respiration engendre.* Vous savez qu'il y a des carbonates alcalins dans le sang. Vous savez aussi qu'au dire de Mitscherlich et de Tiedemann et Gmelin (2), il y en aurait plus dans le sang veineux que dans le sang artériel (voyez t. III, p. 377) : or les auteurs de cette remarque pensent que le contact de l'oxygène inspiré, avec les principes immédiats du sang, donne naissance, d'une part, à des produits plus parfaits et nécessaires au maintien de la vie, d'une autre part, à des produits de bas étage (acides acétique, lactique) qui agiraient, comme nous venons de le dire, sur les carbonates alcalins du sang. Ils emploient du reste une autre portion de l'oxygène à la formation directe d'acide carbonique et d'eau. Plusieurs considérations, qui ont été énoncées ou qui le seront, s'élèvent contre cette théorie.

---

(1) On dispute pour savoir lequel existe dans le sang et les produits de sécrétion.

(2) *Zeitschrift fur Physiologie*, B. V, p. 1.

5° *L'acide carbonique serait dégagé des carbonates alcalins du sang par un acide engendré incessamment dans le poumon.* J'ai à vous mentionner ici, Messieurs, une découverte récente faite par M. Verdeil (1); cette découverte, communiquée par lui à l'Institut, où elle a été vérifiée, et à la Société de biologie, permet de faire intervenir dans les opérations qui s'accomplissent au sein du poumon un agent dont les physiologistes n'avaient point connu l'existence jusqu'à ce jour. Les parois des cellules pulmonaires ou la trame intime du poumon sécrètent continuellement un acide qui ne peut manquer d'agir sur les carbonates alcalins du sang, et doit en dégager l'acide carbonique. Cet acide du poumon, uni à la soude, passe à l'état de combinaison saline dans le sang, où M. Verdeil a constaté son existence. Cet acide carbonique, joint au sang, est expulsé par le mécanisme que nous indiquerons bientôt.

Quant à l'existence de l'acide du poumon, rien n'est mieux démontré. A la vérité, le tissu du poumon d'un animal fraîchement tué ne rougit pas sensiblement le tournesol; mais ce poumon, haché et mis à macérer dans l'eau tiède, lui communique une réaction acide, due à un corps quaternaire qui cristallise en aiguilles brillantes réfléchissant fortement la lumière. C'est l'*acide* du *poumon*, acide composé d'oxygène, d'hydrogène, de carbone et d'azote.

Je ne nie point que l'acide du poumon ne puisse et ne doive décomposer les carbonates alcalins du sang; je vous signalerai même le remarquable rapport de ce fait avec la proportion de carbonates alcalins, moindre dans le sang artériel que dans le sang veineux, remarque qui sans doute fera plaisir à M. Verdeil; mais je n'accepte pas que tout l'acide carbonique exhalé provienne de cette décomposition des carbonates, puisque le sang veineux apporte cet acide tout formé au poumon.

Si, comme le pense M. Verdeil, l'acide du poumon est réparé continuellement, sa formation doit être liée à la respira-

(1) *Gaz. méd.*, 1851, p. 777, et 1852, p. 71.

tion, à l'introduction de l'oxygène dans les capillaires du poumon; il intervient ainsi, comme effet et comme cause, dans les actes de la respiration.

2° *Comment l'acide carbonique est-il expulsé et remplacé par de l'oxygène?*

J'ai déjà plusieurs fois et incidemment avancé qu'il y avait de l'acide carbonique en circulation; le moment est venu de traiter cette intéressante question des gaz contenus dans le sang. Elle doit précéder l'exposé de l'échange de fluides aériformes qui s'établit au sein du poumon d'un animal qui respire.

Des gaz contenus dans le sang.

On pourrait admettre trois périodes, pour ce qui concerne l'état de la science, relativement à la présence de l'acide carbonique dans le sang: 1° une période où, avec des expériences très-fautives, on ne met pas en doute qu'il n'existe de l'acide carbonique dissous dans le sang; 2° une période où, ayant reconnu les vices des premières expériences, on en fait de meilleures, et où on arrive à cette conclusion erronée, qu'il n'existe pas d'acide carbonique dans le sang; 3° une dernière période où, avec des expériences plus délicates encore, et conçues sur de nouvelles bases, on démontre enfin qu'il y a dans le sang de l'acide carbonique en dissolution, ou du moins très-légèrement combiné avec quelques parties du sang. Entrons dans quelques détails.

Les premiers expérimentateurs opèrent sur du sang exposé à l'air libre ou qui y avait été exposé, et ils trouvent une notable quantité d'acide carbonique dans ce sang: ainsi opèrent Brande, qui disait avoir obtenu jusqu'à 2 pouces cubes de ce gaz par 2 onces de sang (1); Scudamore (2) et Reid-Clanny (3), qui en ont

(1) *Philosophical transactions*, 1818, p. 181.
(2) *An essay on the blood*, in-8°; Lond., 1824.
(3) *Lancet.*, 3 nov. 1832, p. 172.

obtenu une proportion un peu moins considérable ; Home (1), qui prétendait que cet acide traçait dans le sang épanché des canaux susceptibles de le convertir en vaisseaux sanguins ; Vogel (2), qui a porté dans le vide pneumatique du sang qui avait pris air auparavant, et d'autres enfin qui avaient obtenu du carbonate de baryte, en portant sous la cloche pneumatique du sang et de la baryte.

C'était donc une croyance générale que le sang renferme de l'acide carbonique, lorsque J. Davy (3) le nia positivement. La coagulation du sang en *vaisseaux clos* se fait, dit-il, sans dégagement d'acide carbonique ; le sang n'en donne pas davantage dans le vide de la machine pneumatique (4). Davy constate que le sérum du sang absorbe l'acide carbonique avec beaucoup plus d'avidité que l'eau. Il fait absorber de l'acide carbonique à du sang récemment tiré de la veine ; ce sang, chauffé à 93 degrés centigrades, ne laisse pas échapper d'acide carbonique. Le sang, dit-il encore, renferme un alcali qui n'est pas saturé ; comment admettre qu'il y ait de l'acide carbonique en liberté dans ce liquide ? Mitscherlich, Tiedemann et Gmelin (5), obtiennent aussi des résultats négatifs par l'action de la machine pneumatique. Voici leur manière d'opérer : le sang veineux est reçu sous le mercure et il monte dans un cylindre plein de ce métal ; ce cylindre et son bain de pied de mercure sont portés sous la cloche pneumatique ; on fait le vide, le mercure descend et le sang avec lui. Puis on rend l'air ; tout remonte dans le cylindre qu'aucun gaz n'occupe ; mais, s'ils ajoutent de l'acide acétique, ils obtiennent de l'acide carbonique provenant de la décomposition des carbonates. Vous comprenez que cette expérience venait à l'appui de leur théorie citée page 399 de ce volume.

(1) *Philos. trans.*, 1818, 1819 et 1820.

(2) Schweigger's *Journal fur Chemie*, t. XI, p. 401.

(3) *Edinb. med. and surg. journal*, avril 1828, et *Arch. gén. de méd.*, t. XVIII, p. 411.

(4) Nous verrons qu'il n'avait pas porté le vide assez loin.

(5) *Zeitschrift fur Physiologie*, B. V, B. 1.

Toutes ces expériences démontrent tout simplement que le sang retient fortement l'acide carbonique, mais non qu'il n'en contient pas. D'autres expérimentateurs ont constaté comme ceux-ci cette affinité du liquide pour l'acide carbonique, mais ils ont trouvé le secret de mettre le gaz en évidence. Nous passons donc à la troisième période.

Ainsi William Stevens (1) fait absorber de l'acide carbonique par le sérum du sang ; ce sérum le conserve alors qu'on diminue la pression atmosphérique. Rogers, de Philadelphie (2), fait passer dans une seringue en verre le sang de la veine jugulaire d'un mouton, sans que le sang ait pris air. Au bout de trois semaines, il ne s'était pas dégagé la plus petite quantité de gaz. Le sang, chauffé à 100 degrés, ne donna rien ; à 120 degrés seulement, il exhala de l'acide carbonique provenant de sa décomposition. Jusqu'ici les résultats sont semblables à ceux de Davy. Mais on se souvint que des expériences de Mitchell (3) avaient démontré qu'un gaz qui a pénétré un liquide et qui est fortement retenu par ce liquide l'abandonne cependant avec facilité pour se mêler avec un autre gaz qu'on mettrait en contact avec ce liquide. Hoffmann, Stevens, Rogers, de Philadelphie, Bischoff, etc., font les plus heureuses applications de ce principe à la démonstration de l'acide carbonique dans le sang. Hoffmann (4) introduit, sous un récipient de la machine pneumatique plein d'air, une solution de matière colorante du sang saturée d'acide carbonique ; au bout de cinq minutes, une partie de l'air atmosphérique avait été absorbée, et l'air restant précipitait l'eau de chaux. On obtient un résultat analogue au précédent en substituant l'*hydrogène pur* à l'air. Ou bien encore on renverse les termes de l'expé-

---

(1) *Philos. transactions*, 1835, p. 334, et *Arch. gén. de méd.*, 2e sér., t. XII, p. 236.

(2) *The American journal of the medical science*, vol. XVIII, p. 277; 1836, et *Gaz. méd.*, 1836, p. 785.

(3) *On the penetrativeness of fluids* (*the American journal of the medical sciences*, vol. VII, p. 36).

(4) *The London med. gaz.*, vol. XI, p. 883; 1833.

rience en agitant dans de l'acide carbonique du sang saturé d'air atmosphérique. Stevens (1) reconnaît que le sang, agité avec le gaz hydrogène, lui abandonne de l'acide carbonique. L'air atmosphérique agit comme l'hydrogène; l'oxygène encore mieux. Telle est l'action des gaz hydrogène et oxygène sur l'acide carbonique, qu'ils le font passer au travers des membranes humides : fait que nous allons voir bien démontré par Rogers, de Philadelphie (2).

Mais Magnus (3) devait porter beaucoup plus loin que ceux qui l'avaient précédé les limites de nos connaissances sur les gaz du sang; il connaissait les expériences récentes encore de Stevens et d'Hoffmann. Un jeune médecin, Bertuch, répétait ces expériences, avec succès, sous les yeux de Magnus; mais Bertuch succomba. Magnus, que cela avait intéressé, donna suite à ces recherches. Le gaz hydrogène dont il faisait usage avait été complétement purgé d'acide carbonique par la potasse caustique et l'eau de chaux. Le sang humain était recueilli avec toutes les précautions nécessaires pour empêcher qu'il n'eût le contact de l'air. L'interdiction de l'air était plus complète encore pour le sang des animaux : le tube qui le conduisait plongeait d'une part dans le vaisseau, et de l'autre sous le mercure. S'il faisait passer de l'air dans le sang, il n'obtenait pas moins de gaz acide carbonique qu'avec le gaz hydrogène.

Jusqu'ici Magnus n'était qu'imitateur; mais l'emploi de la machine pneumatique lui donna des résultats beaucoup plus complets que ceux de ses prédécesseurs, qui n'avaient pas poussé l'épuisement de l'air aussi loin que lui. Ce fut alors qu'il retira du sang non-seulement de l'acide carbonique, mais de l'oxygène et de l'azote.

Je ne pense pas que Magnus ait complétement retiré les gaz du sang. En prenant toutefois les chiffres qu'il a donnés, je

(1) *Philos. trans.*, 1835, p. 345.

(2) *The American journal of med. sc.*, vol. XVIII, p. 277.

(3) *Sur les gaz que contient le sang*, oxygène, azote et acide carbonique (*Annales de chimie et de physique*, t. LXV, p. 169; 1837).

formulerai quelques propositions applicables au sujet que nous traitons.

1° On retire plus de gaz du sang artériel que du sang veineux. Deux quantités de sang égales, l'une artérielle, l'autre veineuse, prises sur un cheval, donnèrent : la première, 1051 parties de gaz ; la deuxième, 794 seulement. L'expérience étant répétée sur un veau, une dose de sang artériel fournit 1163 parties de gaz ; la même dose de sang veineux ne donna que 716 parties.

2° Il y a tout à la fois plus d'acide carbonique et plus d'oxygène dans le sang artériel que dans le sang veineux. Le sang artériel d'un cheval contenait 250 parties d'oxygène, le sang veineux n'en donna que 128 parties. Le sang artériel d'un veau abandonna 279 parties d'oxygène, et 703 d'acide carbonique ; une même proportion de sang veineux du même animal donna 95 parties d'oxygène, et 556 d'acide carbonique.

3° Que le sang soit artériel ou veineux, il fournit beaucoup plus d'acide carbonique que d'oxygène : la différence est comme 3 ou 4 est à 1.

4° Le sang artériel a *relativement* plus d'oxygène que le sang veineux. Ainsi, d'après les chiffres qui précèdent, il y avait 2378 dix millièmes du volume total du liquide dans le sang artériel d'un cheval, et seulement 1613 dix millièmes dans le sang veineux. La différence n'était pas moins remarquable chez le veau : le sang artériel de cet animal a donné 2398 dix millièmes, et son sang veineux, 1326 dix millièmes.

5° Il y a relativement plus d'acide carbonique dans le sang veineux que dans le sang artériel. Voici les chiffres en dix millièmes du volume total des gaz : sang veineux, 6889 ; sang artériel, 6679. L'opposition est encore plus grande pour le sang de veau : sang veineux, 7765 ; sang artériel, 6045.

Quant à l'azote, il est toujours moins abondant que l'acide carbonique et l'oxygène. Il n'y a rien de constant relativement à sa proportion dans les deux sangs ; je le vois tantôt plus abondant dans le sang artériel, tantôt dans le sang veineux.

Quel est au juste l'état de ces gaz dans le sang? Voilà un point assez délicat à résoudre. Il est bien entendu qu'ils n'y sont

pas à l'état aériforme, car ils causeraient mécaniquement la mort; mais y sont-ils, en vertu de l'affinité qui produit les combinaisons? Y sont-ils en vertu de l'affinité qui produit la dissolution? Les chimistes admettent aujourd'hui deux sortes de combinaisons: les unes donnant des composés à proportions bien définies; les autres, des composés où l'une des parties contractantes adhère à peine au corps auquel elle s'est jointe. Ce serait par exemple le cas de l'oxygène par rapport aux globules, ou mieux, à la matière colorante des globules: la respiration l'attacherait aux globules, et le vide pneumatique suffirait pour l'en détacher. Si on veut admettre qu'il soit en dissolution pure et simple dans le sang, il faut, d'après l'observation de Gay-Lussac (1), reconnaître que sa solubilité dans ce liquide est 24 fois plus grande que sa solubilité dans l'eau, ou tout au moins, 11 à 14 fois.

D'après Liebig (2), lorsque l'addition de certaines substances à l'eau augmente la faculté qu'elle a d'absorber certains gaz, ce n'est pas l'eau, c'est la substance ajoutée qui attire et retient l'excès du gaz qui se dissout. Dans une dissolution pure et simple dans l'eau, la quantité de gaz qui est absorbée varie suivant la pression; il n'en est pas de même quand intervient l'affinité du gaz avec une substance quelconque dissoute elle-même dans l'eau. D'après ces remarques, je crois, avec M. Liebig (3) et avec M. Regnault (4), que l'oxygène contracte une combinaison chimique avec le sang, combinaison légère que diverses circonstances peuvent rompre, comme nous allons le voir.

Relativement à l'acide carbonique, il est en dissolution pure et simple dans le sang, où il s'ajoute aux carbonates alcalins, auxquels il donne un excès d'acide qui y adhérerait bien peu, puisqu'il suffit d'introduire un autre gaz dans le sang pour en

---

(1) *Annales de chimie et de physique*, 3e sér., t XI, p. 5.

(2) *Nouvelles lettres sur la chimie*, traduction de M. Gerhardt, p. 86; 1852.

(3) *Loc. cit.*, p. 87.

(4) Communication orale.

expulser de l'acide carbonique. Il faut noter que l'addition d'une partie de phosphate de soude, pour 100 parties d'eau, augmente sensiblement la faculté dont ce liquide jouit d'absorber l'acide carbonique (1). Peut-être faut-il appliquer à l'acide carbonique ce que nous avons dit de l'oxygène.

Quant à l'azote, je n'ai aucune donnée sur son état dans le sang, où il est moins soluble et en moindre quantité que les deux autres gaz.

Échange des gaz dans le poumon.

Le titre de cet article et ce que j'ai montré précédemment de la faculté qu'ont les gaz de se substituer les uns aux autres, de se déplacer dans les liquides, voire même les liquides visqueux, où ils sont en dissolution ou en combinaison légère, vous indiquent la théorie que j'adopte touchant les phénomènes de la respiration dans le poumon. L'air atmosphérique attiré dans cet organe déplace, par son oxygène, l'acide carbonique produit des phénomènes de combustion qui se sont accomplis dans toutes les parties du corps. Qu'il y ait simple dissolution ou combinaison légère des gaz avec le sang, cela n'empêche pas l'action que ces gaz exercent les uns sur les autres. A ce que j'ai dit plus haut des expériences de Stevens, d'Hoffmann, de Rogers, etc., j'ajouterai ici quelques démonstrations. Si on agite du sang avec l'air, ce sang lui enlève plus du dixième de son volume (du volume du sang) d'oxygène (2). Faites ensuite l'expérience inverse : agitez ce sang avec un excès d'acide carbonique, il abandonnera presque entièrement son oxygène, et reprendra de l'acide carbonique. Si on agite avec l'air le sang saturé de gaz acide carbonique, celui-ci s'échappe, et il y a de l'oxygène absorbé; il n'est pas même nécessaire d'agiter les gaz avec le sang. Ainsi, d'après les expériences

(1) Liebig, *Nouvelles lettres sur la chimie*, traduction française, p. 85; 1852.

(2) Liebig, d'après Magnus.

de Magnus, le sang artériel, saturé au sortir des vaisseaux par du gaz acide carbonique, fournit plus de 10 pour 100 de son volume de gaz oxygène. Vous savez que non-seulement l'acide carbonique peut-être déplacé par l'oxygène, mais qu'il l'est encore par l'hydrogène et l'azote. Th.-L. Bischoff, dans son discours d'installation, comme professeur à Heidelberg (1), annonçait (et c'était alors une nouveauté) qu'il venait de confirmer les expériences de Stevens et d'Hoffmann.

Mais, Messieurs, dans toutes ces expériences, soit que l'on agite les gaz et le sang, soit qu'on les laisse simplement en contact, il n'y a pas de corps intermédiaire qui les sépare; tandis que, dans le poumon, le sang ne touche pas l'air. C'est ici que nous devons faire intervenir un phénomène auquel déjà nous avons fait allusion, celui de l'*endosmose des gaz au travers des membranes animales*. Lorsque avant de posséder les notions que nous avons sur la présence des gaz dans le sang, on portait dans l'oxygène une vessie pleine de cette humeur, qui y prenait la teinte écarlate, on se bornait à constater un fait, mais on ignorait ce qui s'était passé. Rogers, de Philadelphie (2), nous l'a montré. La vessie, pleine de sang veineux frais, est suspendue dans une cloche contenant de l'oxygène; bientôt l'oxygène a diminué, et de l'acide carbonique a passé dans la cloche. Pour prouver qu'un gaz peut aller, au travers d'une membrane, faire des combinaisons dans un liquide placé de l'autre côté de la membrane, Rogers remplit d'acide carbonique une bouteille qu'il ferme avec une membrane; cette bouteille est renversée dans de l'eau de chaux, et presque à l'instant des stries nombreuses indiquent la formation de carbonate de chaux. L'humidité des membranes est une des conditions de leur perméabilité au gaz. Si maintenant vous voulez bien vous rappeler la ténuité des parois des

(1) *Commentatio de novis quibusdam experimentis chemico-physiologicis ad illustrandam doctrinam de respiratione institutis;* Heidelberg, 1837.

(2) *Experiments upon the blood* (*American journal of medical sc.*, vol. XVIII, p. 277).

cellules du poumon, et des vaisseaux capillaires qui couvrent ces cellules du réseau le plus riche qui existe en aucune partie du corps (voyez page 321 de ce volume), vous reconnaîtrez que la nature a merveilleusement disposé cet organe pour l'échange qui doit s'accomplir dans son sein entre le principe vivifiant de l'air et le produit toxique, ou tout au moins négatif, de la combustion qui s'est opérée dans les capillaires généraux du corps. Ce que j'expose ici fixe bien la part du poumon dans les phénomènes respiratoires. Le poumon est un merveilleux artifice anatomique pour multiplier le conflit entre l'air et le sang, mais ce n'est guère que cela. La respiration pulmonaire n'est que l'origine et le terme d'actions chimiques importantes qui se passent ailleurs.

Pour examiner si toutes les parties organiques sont également perméables au gaz, M. Rogers a rempli quatre tubes d'acide carbonique; l'un d'eux était bouché par une membrane muqueuse, l'autre par un lambeau d'épiderme, l'autre par le péritoine, l'autre par une tranche de foie. Ces tubes furent portés dans du gaz oxygène; leur degré de perméabilité se trouve indiqué par l'ordre dans lequel j'ai énuméré ces tissus.

Quant à l'azote du sang, il vient presqu'en entier de l'atmosphère. Cet azote s'y introduit en raison des lois physiques auxquelles j'ai fait allusion. Il est peu soluble dans le sang; il ne paraît y remplir aucun rôle. Lorsque le sang vient au contact de l'atmosphère, il rejette de l'azote et il en absorbe. Ces deux actions ne se font pourtant pas une exacte compensation, et nous avons vu qu'il y avait exhalation d'azote dans l'immense majorité des cas. Ceci ne peut provenir que de la décomposition de quelques principes immédiats azotés dans les phénomènes de la nutrition, et je pense que cela est en rapport avec la formation de sucre qui a lieu encore chez les animaux qui ne prennent pas de matières féculentes dans leurs aliments.

La théorie de Magnus (théorie de l'échange de gaz entre l'air et le sang apportés au poumon) a été soumise à quelques critiques assez sérieuses. On se demande d'abord si la quantité de sang qui passe au travers du poumon dans l'es-

pace d'une minute contient une proportion d'acide carbonique égale au moins à celle qui est expulsée du poumon pendant cette minute. Muller, qui n'avait pas pensé, au premier abord, que cette condition fut réalisée, s'est prononcé pour Magnus dans sa dernière édition (1). Voici l'analyse de sa démonstration : en admettant que dix livres de sang traversent le poumon en une minute (à 2 onces par pulsation du cœur), et en admettant encore, d'après les expériences de Magnus, que le sang contienne $1/_5$ environ de son volume d'acide carbonique, cela donnera 50 pouces cubes d'acide carbonique, puisqu'une livre de sang représente en volume 25 pouces cubes environ. Or ces 50 pouces cubes sont bien supérieurs à la quantité d'acide carbonique expulsée en une minute.

Mais Gay-Lussac (2) a présenté une critique très-imposante de la théorie de Magnus (c'est, je pense, le dernier travail sorti de la plume de cet illustre académicien) ; il a dressé dans un autre ordre un tableau des résultats de Magnus. Voici ce tableau.

Sang artériel.

	Volume du sang.	Acide carbonique.	Oxygène.	Azote.
Cheval A......	125	5,4	4,9	2,5
Cheval B......	130	10,7	4,1	1,5
Autre cheval B..	122	7	2,2	1,0
Veau C.......	123	9,4	3,5	1,6
Idem C.......	108	7	3	2,6
	608	39,5	14,7	9,2
En ramenant à 100 le volume du sang, on a.....	100	6,4967	2,4178	1,5131

(1) *Manuel de physiologie*, traduction française, t. I, p. 261; Paris, 1851.

(2) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XVIII, p. 548.

Sang veineux des mêmes animaux.

	Volume du sang.	Acide carbonique.	Oxygène.	Azote.
Cheval A.'	205	8,8	2,3	1,1
Cheval B.	195	10,	2,5	1,7
Autre cheval B. . .	170	12,4	2,5	4
Veau C	153	10,2	1,8	1,3
Idem C.	140	6,1	1,0	0,6
	863	47,5	10,1	8,7
Le volume du sang étant ramené à 100, on a	100	5,5041	1,1703	1,0081

En jetant un coup d'œil sur ces chiffres, on voit qu'il y a plus d'oxygène dans le sang artériel que dans le sang veineux, ce qui satisfait à la théorie de Magnus. On voit aussi qu'il y a plus d'acide carbonique, par rapport à l'oxygène, dans le sang veineux que dans le sang artériel, ce qui est encore favorable à la doctrine que nous examinons. Mais la quantité *absolue* d'acide carbonique se montre plus considérable dans le sang artériel que dans le sang veineux. Ce rapport, si Magnus avait complétement épuisé par le vide les gaz du sang, jetterait, selon moi, une grande perturbation et dans la théorie de la *substitution* des gaz et même dans la doctrine générale de la respiration et de ses conséquences; car il faudrait admettre que l'acide carbonique est surtout engendré ou mis en dissolution dans le sang au moment où celui-ci traverse le poumon, et que l'excès de cet acide est éliminé dans les capillaires généraux. J'emprunte à M. Jourdan (1) un extrait de l'argumentation de Gay-Lussac contre Magnus. « En supposant que le sang veineux abandonne 11,23 p. 100 de son volume d'acide carbonique, le sang artériel devrait évidemment contenir, pour le produire, un volume égal au moins d'oxygène, soit 11,23 ; de plus, comme

(1) Traduction de la *Physiologie de Muller*, t. 1, p. 259; Paris, 1851.

dans l'acte de la respiration, sur 4 parties d'oxygène absorbé, il y en a 3 qui se transforment en acide carbonique et en eau, le sang aura dû prendre, dans le poumon, non pas seulement 11,23 d'oxygène, mais 11,32 + $\frac{11,23}{3}$ = 14,97, quantité 16 fois plus considérable que celle de 0,926 que pourrait prendre l'eau pure dans les mêmes circonstances, c'est-à-dire en présence de l'air atmosphérique, et qui s'élèverait à 14,97 + $\frac{100}{21}$ = 71,3 si le sang était en contact, au lieu d'air, avec une atmosphère d'oxygène (1). Enfin, si l'on admet, avec Magnus, que le sang veineux, à son arrivée dans le poumon, conserve à peu près la moitié de l'oxygène primitivement contenu dans le sang artériel, la quantité totale que celui-ci devrait en renfermer à sa sortie du poumon serait : 1° de 14,97 destinés à former de l'acide carbonique et de l'eau ; 2° de $\frac{14,97}{2}$ qui restent dans le sang veineux ; c'est-à-dire en somme 22,45, ce qui supposerait que, en contact avec une atmosphère d'oxygène, 100 parties de sang artériel pourraient prendre 22,45 + $\frac{100}{21}$ = 106,9 de gaz, ou plus que son volume. Et, quoiqu'une telle solubilité de l'oxygène dans le sang, 24 fois plus forte que celle de l'eau, ne soit pas impossible, il fallait la prouver ou au moins la rendre vraisemblable, ce que n'a pas fait Magnus. »

Je ne suis pas fort touché de cette argumentation, et je reste dans la doctrine de l'échange de gaz aux poumons, d'après le considérations suivantes : 1° il y a beaucoup plus d'oxygène dans le sang artériel que dans le sang veineux ; 2° Magnus n'a pas épuisé les gaz du sang ; 3° il ne s'agit pas d'établir une solubilité pure et simple de l'oxygène dans le sang, mais un mode de combinaison qui l'enchaîne quoique faiblement ; 4° les lois physico-chimiques qui produisent cet échange de gaz dans le sang qu'on vient de retirer des vaisseaux le produisent infailliblement dans le poumon. Du reste, ne perdez pas de vue que, restât-il quelque incertitude sur la manière dont les gaz s'échappent et s'absorbent dans le poumon, la théorie chimique

(1) Gay-Lussac croit à tort qu'on absorbe plus d'oxygène dans l'oxygène pur que dans l'air.

de la combustion qui s'opère dans l'organisme consécutivement à la respiration, combustion attestée par ses produits, n'en serait pas le moins du monde attaquée.

Il ne paraît pas que le travail de Gay-Lussac ait fait une plus grande impression sur M. Liebig (1), qui, dans ses dernières lettres, montre l'oxygène se substituant à l'acide carbonique dans les globules du sang.

Suivant MM. Valentin et Brunner (2), le phénomène d'échanges de gaz dans le poumon serait régulièrement soumis à la loi de *diffusion des gaz*, loi établie par Graham sur des expériences très-positives. En voici la formule : *lorsque deux gaz, sans affinité chimique l'un pour l'autre, sont séparés par une membrane poreuse et soumis à des pressions égales, il y a diffusion des deux gaz l'un dans l'autre, jusqu'à ce que les volumes échangés soient entre eux, en raison inverse des racines carrées de leurs densités.* Or il y aurait suivant eux, dans la respiration, un phénomène de cette nature au travers des porosités des membranes des cellules pulmonaires. Pour un volume d'oxygène absorbé, il y aurait 0,85 d'acide carbonique exhalé. Quant à l'azote, sa presque insolubilité dans le sang le laisserait en dehors du phénomène. Cette théorie est fort séduisante, mais elle ne peut être acceptée dans sa simplicité. MM. Regnault et Reiset lui objectent qu'on ne peut pas comparer les conditions de la respiration (d'un côté de l'air libre, de l'autre un gaz en dissolution ou en combinaison légère) avec les conditions auxquelles s'applique la loi de Graham, à savoir à deux masses d'air toutes deux *élastiques* et séparées par une membrane. Vous savez d'ailleurs, Messieurs, que le rapport entre l'oxygène absorbé et l'acide carbonique expulsé est soumis à de grandes variations.

---

(1) *Nouvelles lettres sur la chimie*, p. 84 ; 1852.

(2) *Physiologie de Valentin*, 2e édit., t. 1, p. 580, et *Gaz. méd.*, 1844, p. 6.

3° *Que devient l'oxygène? 4° Quelle est la cause du changement de couleur du sang?*

La troisième question a déjà reçu en partie sa solution, et elle se rattache à la quatrième, dont je ne la sépare pas. Le rapport entre l'entrée de l'air dans le sang et le changement de couleur de ce liquide est signalé dans les termes suivants par Nedham, dès l'année 1667 : *Certe mihi extra omne dubium est, aerem sanguini copiose admisceri.... et ciborum concoctionem promovere. Hinc sanguis arteriosus floridior et splendidior fit venoso* (1). Un an plus tard, Lower écrivait : *Colorem rutilum particulis aeris sese in sanguinem insinuantibus omnino deberi* (2). Thruston va un peu plus loin et dit : *Subtiliorem purioremque aeris partem* (3). Vous savez déjà combien Mayow a été explicite à cet égard (page 327 de ce volume). Les progrès de la chimie ont fait reconnaître que c'était l'addition de l'oxygène au sang qui lui donnait sa teinte rutilante; mais, de nos jours, la question est devenue plus complexe. Est-ce l'addition d'oxygène, est-ce le dégagement d'acide carbonique qui donne la teinte écarlate au sang artériel? Il est à remarquer que les deux phénomènes marchent ordinairement ensemble et paraissent corrélatifs. Lorsqu'on voyait le sang rougir en l'agitant avec l'air, lorsque le sang veineux contenu dans une vessie rougissait de même, la vessie étant placée dans l'oxygène ou dans l'air, lorsqu'un caillot, noir auparavant, devenait d'un rouge vif au contact de l'atmosphère, lorsqu'on artérialisait, disait-on, le sang des poumons d'un cadavre en poussant de l'air dans ce poumon, lorsque Hewson, emprisonnant, à l'aide de ligatures, du sang dans la veine jugulaire d'un animal vivant, faisait rougir le contenu d'un des compartiments en dirigeant sur lui un cou-

---

(1) *De Formato fœtu*, cap. 6; *de Ingressu aeris in sanguine*, in *Manget. biblioth. anat.*, t. 1, p. 563.

(2) *De Motu et colore sanguinis*, cap. 3.

(3) *De Respirationis usu primario diatribe*; Lond., 1670.

rant d'air, on ne voyait là, il y a quinze ans, que les effets de l'oxygène ajouté au sang. Mais, dans tous ces cas, il y a dégagement d'acide carbonique; dégagement opéré par l'influence de l'oxygène, qui s'est en quelque sorte substitué à l'acide carbonique. D'une autre part, si dans du sang rendu écarlate par l'oxygène on fait passer de l'acide carbonique, ce sang devient veineux ou noir comme on dit (1), mais alors il y a eu de l'oxygène expulsé, de sorte qu'avec ces éléments, la question paraît insoluble.

J'accorde plus cependant à l'addition de l'oxygène qu'à l'enlèvement de l'acide carbonique pour la production de la teinte vermeille du sang artériel. En effet, il y a beaucoup d'acide carbonique dans le sang artériel, et ce sang n'en conserve pas moins sa teinte écarlate, parce qu'il vient d'absorber de l'oxygène. D'une autre part, on peut expulser l'acide carbonique du sang à l'aide de l'azote, ou mieux à l'aide de l'hydrogène, et cela ne donne pas au sang l'éclat qu'il recevrait de l'oxygène. Magnus dit qu'on éclaircit un peu la teinte du sang en le purgeant d'acide carbonique. Bischoff a vu le sang rester noir après avoir été traité par l'hydrogène. L'action de la machine pneumatique ne rend pas au sang veineux la couleur écarlate du sang artériel. Si on fait le vide jusqu'à ce qu'il n'y ait plus qu'une ligne de mercure, comme dans les expériences de Magnus, la teinte devient plus claire, mais elle n'égale jamais la teinte artérielle. Si le sang a reçu de l'acide carbonique avant d'être porté dans le vide, il ne s'y éclaircit plus.

L'oxygène s'unit aux globules; ce sont eux qui le transportent, légèrement enchaîné, jusque dans les capillaires généraux. Le sérum ne paraît pas attirer fortement l'oxygène (2), il n'exerce presque pas d'action sur l'air (3). L'espèce d'*individualité* que les globules ont prise lorsqu'ils ont subi l'action respiratoire, et la possibilité de filtrer le sang dans ce cas, constituent, à mon

(1) Les acides donnent une teinte noire au sang.

(2) Prout, *Thomson's Annals of philosophy*, vol. II et IV.

(3) Berzelius, *Chimie*, t. VII, p. 99.

avis, un argument important pour l'opinion que je professe ici (voy. *Sang*, p. 36 de ce vol.). Dans le globule, c'est, je pense, à la matière colorante que s'unit l'oxygène. La dissolution de matière colorante du sang attire l'oxygène. M. Liebig pense aussi que l'oxygène s'unit aux globules; mais il enseigne en outre que l'acide carbonique et l'oxygène s'y déplacent alternativement dans les phénomènes de la respiration et de la nutrition (1). Je ferai observer cependant que l'acide carbonique est très-fortement attiré par le sérum, et que le flot de sang que le ventricule gauche lance dans l'aorte contient des globules auxquels l'oxygène est attaché, globules artérialisés, et une bonne proportion d'acide carbonique dissous dans le sérum ou uni à ses carbonates alcalins.

Je n'admets pas que le changement de couleur du sang tienne à l'action de l'oxygène sur un sel métallique; j'ai déjà fait connaître et rejeté l'opinion de Fourcroy et autres à cet égard (p. 106 et 107 de ce volume). Par les mêmes raisons que j'ai déjà exposées, je rejette la variante récemment proposée par M. Hetet, pharmacien de la marine à la Guadeloupe. M. Hetet, ayant remarqué que les sulfo-cyanures alcalins prennent par le contact de l'eau oxygénée une coloration rouge vermeille, a pensé que l'oxygène respiré produisait le même effet sur les sulfo-cyanures alcalins qui existeraient dans le sang.

De l'influence des sels neutres sur l'artérialisation du sang. Le rôle de ces sels a été signalé par M. Stevens (2). Le sérum qui tient ces sels en dissolution est, suivant ce médecin, un agent de l'artérialisation. L'oxygène n'agirait pas sur des globules qui ne seraient pas baignés par du sérum. M. Turner (3), professeur de chimie à l'université de Londres, a fait l'expérience suivante,

---

(1) *Nouvelles lettres sur la chimie*, p. 83.

(2) *Observations on the healthy and diseased properties of the blood*, in-8°; Lond., 1832.

(3) *Elements of chemistry*, 4ᵉ édit.; *Edinb. med and surgical journal*, vol. XXXIX, p. 349; 1833, et *Archives générales de médecine*, 2ᵉ série, t. 1, p. 270.

qui est favorable à la doctrine de Stevens. On lave avec de l'eau distillée bouillie des tranches minces de caillot de sang artériel; celui-ci, privé ainsi de son sérum, devient noir. Il reprend la teinte écarlate si on le met dans du sérum. Les expériences de M. Hoffmann (1) confirment presqu'en tous points celles de Stevens et celles de Turner. Ni l'air atmosphérique ni l'oxygène ne peuvent, dit-il, changer la couleur noire du sang, alors que ce dernier est privé de sérum, c'est-à-dire de sel marin, par le lavage avec l'eau distillée. Ainsi le sang dépouillé de matières salines est toujours noir (2). Ces faits sont très-intéressants; mais je les sépare avec intention de la théorie de M. Stevens, qui me paraît faire la part trop grande au *sérum,* en disant que c'est lui qui artérialise le sang dès que, l'acide carbonique ayant été expulsé par la respiration, les sels ont repris leur neutralité. A ce compte, l'oxygène ne serait pas nécessaire, et tout autre gaz qui déplacerait l'acide carbonique pourrait servir à l'artérialisation du sang: ce qui n'est pas.

Concluons que l'artérialisation du sang est une action complexe provenant de l'action de l'oxygène sur les globules en présence des sels du sérum. J'ai indiqué ailleurs (p. 37 de ce volume) les sels qui favorisent l'artérialisation et ceux qui y mettent obstacle.

Je termine cet exposé des phénomènes physico-chimiques de la respiration par une remarque que j'ai déjà faite, mais sur laquelle j'insiste. Il y a deux séries de phénomènes dans la respiration: 1° d'une part, le conflit avec l'air extérieur, et l'échange de gaz qui en est la conséquence; 2° d'une autre part, les conséquences ultérieures de ce conflit, c'est-à-dire les effets de l'adjonction de l'oxygène au sang qu'il vivifie. J'ai insisté sur la première série de phénomènes qui constitue la respiration pro-

---

(1) *The London med. gaz.,* vol. XI, p. 883.

(2) Un excès de sels produit presque le même résultat, si le sang est mis en contact avec l'acide carbonique, c'est-à-dire que ni l'air ni l'oxygène ne peuvent lui rendre alors la teinte écarlate. M. Turner croit que cet effet se produit dans le scorbut de mer.

prement dite; mais je n'ai pas dit le dernier mot sur la seconde, à laquelle se rattachent des actes sur lesquels j'appellerai votre attention, quand je ferai l'histoire de la nutrition proprement dite, des sécrétions et de la tempérture animale. Ainsi nous avons décrit plus particulièrement le conflit du sang avec l'atmosphère. Il faudra voir ailleurs et par fractions le conflit du sang oxygéné avec les parties vivantes. Mais je regarde, comme un complément nécessaire de la théorie de la respiration, la recherche du mécanisme suivant lequel la mort survient, quand la respiration est interrompue. Je vais donc faire l'histoire de l'asphyxie au point de vue physiologique; ce sera l'objet de la prochaine leçon.

QUATRE-VINGT-DEUXIÈME LEÇON.

DE LA RESPIRATION,

(Suite.)

De l'asphyxie.

MESSIEURS,

A la rigueur, ce mot devrait signifier *privation de pouls*, et les anciens l'employèrent pour désigner l'état de *mort apparente*, c'est qu'ils considéraient le cœur comme le *grand ressort* de l'organisme vivant. Le mot asphyxie fut restreint plus tard à la désignation de la mort apparente provenant *primitivement* de la suspension des phénomènes respiratoires. Il faut donc oublier son étymologie.

Aucun animal ne peut, sans danger de mort, se soustraire complétement à l'accomplissement de l'acte respiratoire. Ni ces animaux qu'on a retirés de troncs d'arbres ou de blocs de pierre où ils avaient séjourné pendant des périodes de temps qu'on ne peut calculer, ni le fœtus dans le sein de sa mère, ni les entozoaires, ne conservent leur vie sans le secours de la respiration. Il n'est plus guère permis de se montrer incrédule relativement à ces crapauds qu'on a trouvés ensevelis vivants dans des blocs de pierre qu'un coup de pioche venait de faire éclater. A l'occasion du dernier fait de ce genre qui ait été communiqué à l'Institut, M. Duméril (1) a rassemblé dans son rapport toutes les relations qui, à diverses époques, ont excité l'attention des savants. On ne peut pas attribuer tous ces faits à la supercherie,

(1) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XXXIII, p. 105.

et, pour mon compte, j'ai été parfaitement édifié sur l'authenticité du dernier, ayant eu entre mes mains et les deux fragments de la pierre et l'animal, dont la forme s'adaptait parfaitement à la petite loge restée au centre de la pierre. L'Académie des sciences, au XVIIIe siècle, a voulu expérimenter sur ce sujet; mais à plus courte échéance, comme on le conçoit. En 1777, Hérissant renferma trois crapauds dans des boîtes qui furent scellées dans du plâtre et déposées à l'Académie des sciences. Les boîtes ayant été ouvertes dix-huit mois après, deux des crapauds en sortirent vivants. Ces curieux essais ont été répétés. Des crapauds, renfermés dans des pierres calcaires couvertes de plaques de verre ou de petites lames de bois, ont été enterrés à trois pieds de profondeur, ils vécurent plus d'un an; d'autres crapauds, renfermés dans du silex, résistèrent moins longtemps (1).

Les expériences plus récentes de M. Edwards (2) autorisent à penser que, dans ces cas comme dans les expériences faites par la nature, tout commerce avec l'atmosphère n'était pas complétement interdit, et que des fissures ou des porosités avaient permis l'accès de l'air. Des crapauds, des grenouilles, des salamandres, ont été, par lui, renfermés dans des boîtes avec du plâtre gâché sur ces animaux mêmes. Ceux-ci succombaient promptement si les boîtes étaient plongées dans l'eau; ils vivaient longtemps, au contraire, si ces boîtes étaient tenues dans l'air.

Il n'y a donc pas là exception pour la nécessité de la respiration. Quant aux fœtus, la respiration ne leur est pas moins nécessaire, et il y a lieu d'admirer les précautions que la nature a prises pour l'assurer chez eux. S'agit-il des oiseaux qui vont se développer dans l'œuf; le jaune, spécifiquement plus léger que l'albumine, remonte s'appliquer à la coquille, qui est pénétrable à l'air. Le point où va se développer l'embryon occupe aussi dans le jaune, et d'après les lois de la pesanteur, la position la plus superficielle. Nous verrons enfin l'embryon envoyer à la périphérie ses vaisseaux vitellins et ensuite ses vaisseaux-ombi-

(1) Buckland, *Bibliothèque universelle*, t. II, p. 30.
(2) *Influence des agents physiques*, p. 15.

licaux. Quelques serpents sont ovo-vivipares, telles sont les vipères; d'autres, comme les couleuvres, pondent des œufs dans lesquels les petits sont déjà très-avancés dans leur développement; or, dans les deux cas, les œufs n'ont pas eu le contact de l'atmosphère. Eh bien! le grand sac pulmonaire de ces reptiles est en contact avec leur oviducte, et les œufs reçoivent, au travers des membranes très-minces de ces organes, l'action de l'air nécessaire à leur éclosion. Chez les fœtus des mammifères, on pourrait croire l'indépendance plus complète, cependant cela n'est pas; ils hématosent leur sang au contact médiat de ce sang avec le sang maternel, dans le placenta, et si on fait périr la mère d'asphyxie, ils périssent asphyxiés eux-mêmes. Legallois (1) a étudié ce sujet sur des lapines à terme; il leur plongeait la tête dans l'eau, elles y mouraient en deux minutes. Tous les fœtus de cette portée étaient retirés de l'eau de l'amnios les uns après les autres, celui-ci à douze minutes après la mort de la mère, celui-là à treize, celui-là à quatorze, etc.; les limites de la survie ont été entre seize et vingt-une minutes. Il n'a jamais vu la respiration s'établir spontanément chez les fœtus qui étaient restés dix-sept minutes dans le sein de la mère asphyxiée. Il n'en a pas vu non plus qui aient respiré spontanément parmi ceux qui n'étaient restés que seize minutes (2). La durée de la survie est un peu plus longue quand on pratique l'insufflation aux fœtus à l'aide de la trachéotomie. De petits lapins ont été ranimés après vingt-cinq minutes, jamais après vingt-six. La survie est de quatre minutes plus longue quand les fœtus sont pris dans une lapine vivante et dont on n'a pas gêné la respiration. Enfin si, au lieu d'asphyxier brusquement une lapine, on le fait graduellement en prolongeant l'expérience au delà de la limite artificielle de la survie des fœtus, ceux-ci partagent le sort de la mère, ils se rétablissent avec elle,

---

(1) *Fragments d'un mémoire sur le temps durant lequel les jeunes animaux peuvent être sans danger privés de la respiration*, etc. (*Œuvre posthume*, publiée par la commission de l'Institut; Paris, 1834).

(2) *Loc. cit.*, p. 31.

ou meurent si elle succombe (1). Il est bon de noter qu'il s'agit ici de lapins, et de tenir compte de l'influence de l'asphyxie. Nous verrons ailleurs la survie plus considérable chez d'autres espèces.

La réalité des phénomènes respiratoires chez le fœtus des mammifères est révélée encore par la différence de couleur du sang dans les vaisseaux ombilicaux. A la vérité, Trillat, expérimentant sur des fœtus de chiens et de cochons d'Inde, n'avait vu aucune différence dans le sang de la veine et des artères ombilicales; mais la teinte claire et d'un beau rouge du sang de la veine ombilicale est plusieurs fois signalée par Legallois (2), et s'il lui arrivait de comprimer et de relâcher alternativement le cordon ombilical, il voyait le sang prendre successivement la teinte sombre et la teinte claire. Enfin le besoin de la respiration se révèle par certains actes automatiques chez les fœtus dont on comprime le cordon ombilical pendant qu'ils sont encore dans l'eau de l'amnios. Ces fœtus, qui, dans ces cas, exécutent des mouvements de la bouche et des lèvres, semblent, suivant l'heureuse expression de Haller, chercher un bien inconnu. *Captant quasi bonum ignotum, cibus ne fuerit an aer?*

L'histoire de la génération me fournira l'occasion de vous présenter d'autres développements sur la respiration des fœtus contenus dans l'œuf ou dans l'utérus. Qu'il nous suffise d'avoir établi qu'il n'y a pas exception pour eux.

Quant aux entozoaires, ils respirent, sans doute, aux dépens du fluide vivifié de l'être dans lequel ils résident; enfin des expériences multipliées ont montré que, dans l'air non renouvelé et dans le vide, tous les animaux, y compris même les vers de terre et les insectes, succombaient *asphyxiés* dans un temps plus ou moins long. Parmi ces expériences, on consultera avec fruit celles de Boyle (3) et celles de Spallanzani (4). Le premier a mis

(1) *Loc. cit.*, p. 82.

(2) *Loc. cit.*, p. 65, 66, 68 et 69.

(3) *New pneumatical experiments about respiration* (dans *Philos. trans. abridged*, t. I, p. 473 et suiv.).

(4) *Mémoires sur la respiration*, in-8°; Paris, 1803.

sous le récipient de la machine pneumatique de petits chiens, des canards, des grenouilles, des vipères, des poissons, des mollusques, des annélides, etc.; le second a surtout étudié les effets de l'air non renouvelé.

Je laisse aux pathologistes le soin de classer les asphyxies d'après leurs causes; je ne les examinerai qu'au point de vue physiologique. Occupons-nous en premier lieu des cas où le fluide élastique attiré dans la poitrine s'éloigne de la composition normale de l'air atmosphérique. Ici se place la respiration dans les divers gaz. Certains mélanges ne causent pas l'asphyxie; mais il y a utilité à rapprocher, sous un même chef, les principales influences de cette sorte.

L'air qui est expulsé par la respiration diffère, comme vous l'avez vu, de l'air atmosphérique. Ce ne serait pas sans inconvénient que cet air, altéré dans le poumon, avant d'en être chassé, y serait introduit derechef, et si cette introduction se renouvelait plusieurs fois, la mort en serait la suite inévitable. Quand on diffère l'expiration, on ressent dans la poitrine un malaise provenant, on le suppose, de l'action malfaisante de l'air, qui s'est chargé d'acide carbonique dans les cellules du poumon. La mort par air non renouvelé, *air confiné*, n'a pas été observée seulement dans les expériences des physiologistes; de tristes occasions ont été données de l'étudier chez l'homme. On lit, dans l'histoire des guerres des Anglais dans l'Indostan, le récit des angoisses éprouvées par 146 hommes, prisonniers de guerre, renfermés, à huit heures du soir, dans une chambre de vingt pieds carrés, qui n'avait d'autres ouvertures que deux fenêtres étroites donnant sur une petite galerie. Il ne sortit, le lendemain matin, que vingt-trois êtres vivants de cet horrible cachot! Un fait non moins navrant s'est produit, il y a peu de temps, sur mer, non loin des côtes d'Angleterre. Soixante émigrants, parmi ceux qui avaient été renfermés dans la cale pendant un orage, périrent en moins de six heures. Entre ces cas, où l'*air confiné* est en si petite quantité que la mort est prochainement causée par l'asphyxie, et ceux où l'aération est complète, il y a une foule de conditions intermédiaires plus ou moins nuisibles

à la santé. On rapporte qu'à l'hospice de la Maternité de Dublin, où 2,944 enfants (sur 7,650), âgés de un à quinze jours, avaient succombé dans une période de quatre ans, la mortalité fut réduite pour une même période à 279 décès, lorsque l'on eut multiplié les ventilateurs.

La diminution de l'oxygène et son remplacement par une proportion presque égale d'acide carbonique ne sont pas les seules causes d'insalubrité de l'air confiné; il s'y joint des émanations animales, bientôt décomposées et fétides, de l'hydrogène sulfuré, dont la présence est attestée par la conversion du carbonate de plomb des peintures de nos appartements en sulfure de plomb, etc. Mais, dans les cas de mort prompte par l'*air confiné*, c'est à l'altération fondamentale de l'air par la diminution d'oxygène et la production d'acide carbonique qu'il faut attribuer la mort. Or le physiologiste rencontre ici une question assez délicate: *Quel est le degré d'altération de l'air qui le rend irrespirable, et dans cette altération de l'air, quelle part faut-il faire à la diminution d'oxygène, quelle part à l'augmentation de l'acide carbonique?*

Se fondant sur l'impression pénible et bientôt irrésistible qui nous pousse à expulser par l'expiration l'air qui a séjourné dans le poumon, M. Dumas (1) paraît croire que l'air qui a été respiré *une fois* est irrespirable. Or, en admettant que l'air qui sort du poumon soit chargé de 3 à 5 centièmes d'acide carbonique et privé de 4 à 6 centièmes d'oxygène, l'asphyxie devrait commencer immédiatement dans un mélange de 79 parties d'azote, 5 d'acide carbonique, et 15 d'oxygène. M. Liebig (2), à son tour, est très-explicite à cet égard. « Dès que l'air à respirer présente, dit-il, la même composition que l'air exhalé, les conditions de la respiration ne sont pas remplies; l'air exhalé est de l'air consumé, qui ne peut plus, dans le poumon, servir une seconde fois aux mêmes fonctions: il ne transforme plus le sang veineux en sang artériel; il gêne, au contraire, la respiration, et

(1) *Traité de chimie*, t. VIII, p. 459.
(2) *Nouvelles lettres sur la chimie*, p. 89 et suiv.; 1852.

produit les mêmes effets d'asphyxie que l'occlusion de la bouche et du nez. » M. Liebig, admettant que l'oxygène et l'acide carbonique se substituent l'un à l'autre dans les globules, explique de la manière suivante l'action nuisible de l'acide carbonique ajouté à l'air. Sa présence, dit-il, a le double effet d'empêcher le dégagement de celui qui est dans le sang et d'empêcher le sang de prendre de l'oxygène. On meurt plus vite dans une atmosphère d'acide carbonique que dans le gaz azote ou le gaz hydrogène, parce que le sang n'émet pas d'acide carbonique, et qu'il en prend au contraire davantage dans une atmosphère d'acide carbonique.

Malgré l'autorité des deux hommes célèbres que je viens de citer, j'ai peine à croire que l'air respiré *une seule fois*, l'air contenant 5 centièmes d'acide carbonique (c'est faire la part large) et ayant encore 16 centièmes d'oxygène, soit déjà irrespirable et ne puisse plus rien fournir à l'hématose.

Lavoisier et Séguin ont vu la quantité d'acide carbonique atteindre 10 pour 100 dans l'air respiré plusieurs fois. Ce chiffre n'était pas dépassé alors même qu'on continuait l'expérience, ce que d'ailleurs on ne pourrait faire longtemps, sans danger de mort. Est-ce parce qu'il y avait 10 pour 100 d'acide carbonique dans l'air, ou bien est-ce à cause de la réduction considérable que cela implique dans la quantité d'oxygène, que l'air amené à cette composition ne pourrait plus entretenir la vie? Pour répondre à cette question que je me pose, j'emprunte les résultats de quelques expériences de MM. Regnault et Reiset, résultats si extraordinaires, que, ne pouvant en croire ni mes yeux ni le texte du mémoire, j'ai dû prier M. Regnault de m'en donner la confirmation orale. Voici le passage auquel je fais allusion : « Nous nous sommes assurés qu'un animal peut séjourner pendant longtemps, et sans éprouver de malaise apparent, dans une atmosphère renfermant PLUS DE LA MOITIÉ de son volume d'acide carbonique, pourvu que cette atmosphère contienne une quantité suffisante d'oxygène » (1). Je me croirais autorisé à conclure de ces faits

(1) Regnault et Reiset, mémoire cité, p. 402.

que c'est la quantité absolue d'oxygène dans l'air qu'on respir, et non la proportion de cet oxygène avec l'acide carbonique, qui établit qu'un air est ou non respirable; mais j'avoue que je ne sais comment concilier les résultats de M. Regnault avec ceux qu'avait publiés M. Collard de Martigny (1), et qui semblent démontrer non-seulement l'insuffisance, mais l'action toxique de l'acide carbonique. De petits oiseaux mis dans un mélange de 21 parties d'oxygène et de 79 parties d'acide carbonique y succombent en moins de deux minutes et demie. On renverse les termes de l'expérience: on compose le mélange de 79 d'oxygène et de 21 d'acide carbonique; les petits oiseaux ne résistent pas au delà de trois à quatre minutes, et cependant une bougie continue de brûler dans le mélange. Une atmosphère d'azote ou d'hydrogène ne devient mortelle pour les mammifères qu'après six, huit, dix ou douze minutes; tandis qu'une atmosphère d'acide carbonique tue en soixante et dix secondes, en deux minutes et demie au plus tard, les lapins, les cabiais, les moineaux, les linotes. Bichat avait tort, dit M. Collard de Martigny, de mettre sur la même ligne l'acide carbonique et l'hydrogène pur. Les différences sont plus saisissantes encore chez les reptiles, qui résistent pendant des heures entières et quelquefois pendant plusieurs jours dans l'hydrogène ou l'azote, et qui ne vont pas au delà d'un quart d'heure dans l'acide carbonique. Telle est au moins la condition des batraciens, eu égard à l'acide carbonique. Longtemps avant M. Collard de Martigny, Fontana (2) avait proclamé l'innocuité relative de l'air inflammable (notre hydrogène) et de l'air phlogistiqué (notre azote); « mais l'air fixe, dit-il, est meurtrier de sa nature, mille expériences me l'ont prouvé. » Ajoutons les expériences de Hallé et celles de Varin. Voilà de graves témoignages, et s'il est vrai qu'un animal, respirant dans l'atmosphère, mais ayant le corps plongé dans l'acide carbonique, y

(1) *Action de l'acide carbonique sur l'économie* (*Arch. gén. de méd.*, t. XIV, p. 203 et suiv.).

(2) *Opuscules physiques et chimiques*, traduction de Gibelin, in-8°; Paris, 1784.

soit empoisonné (1), comment comprendre que d'autres animaux aient pu, sans être incommodés, respirer dans une atmosphère contenant 60 pour 100 d'acide carbonique? Nous n'avons jamais rencontré de difficultés plus sérieuses que celle-ci. Je ne prétends pas la trancher; je me bornerai à faire observer que les expériences de MM. Regnault et Reiset diffèrent de celles de leurs prédécesseurs, en ce sens qu'ils rendent l'oxygène à l'animal, à mesure que celui-ci l'absorbe, et je rappellerai que M. Regnault est un des expérimentateurs les plus habiles et les plus sévères de notre époque.

Je persiste d'ailleurs à penser que l'altération de l'air non renouvelé dans lequel meurt un animal est poussée beaucoup plus loin que celle que lui avait fait subir une seule respiration, en admettant que toute la masse d'air ait passé par fractions dans le poumon. Il suffit même, comme je vous l'ai dit ailleurs, que l'expiration soit longtemps retardée pour que l'altération de l'air soit portée beaucoup plus loin que dans la respiration ordinaire. La Faculté de médecine de Lancastre (États-Unis) (2) a analysé en 1839 l'air contenu dans les poumons d'un homme mort par suspension. Elle a obtenu un résultat imprévu, mais qui ne contrarie pas la proposition précédente; cet air était composé de : oxygène 1,06944, azote 92,10842, acide carbonique 6,82214. Il y a dans l'énoncé de ces fractions une grande prétention à l'exactitude.

Les animaux qui meurent dans l'air non renouvelé n'altèrent pas tous cet air au même degré. Les animaux à sang chaud y mettent 10 centièmes d'acide carbonique, et par conséquent ils n'y épuisent pas l'oxygène; les animaux à sang froid l'absorbent presque tout entier, et quelques-uns même n'en laissent pas du tout, si nous en croyons les expériences de Spallanzani (3), et

(1) Collard de Martigny, *loc. cit.* Mais les oiseaux ont pu être étranglés par le sac attaché autour de leur cou.

(2) *The American journal of med. science*, vol. XXVI, p. 31; 1840, et *Gaz. méd.*, 1840, p. 670.

(3) *Mémoires sur la respiration*, p. 161.

surtout celles de Vauquelin : de sorte que les animaux pourraient être comparés au bâton de phosphore qu'on place sous une cloche pour l'analyse de l'air. Ce sont de véritables endiomètres, à part la complication provenant de l'acide carbonique qu'ils ont exhalé.

L'étude à laquelle nous venons de nous livrer touche de près à l'hygiène ; c'est effectivement au physiologiste qu'on a demandé quel volume d'air était nécessaire pour un homme, un cheval ou une réunion d'hommes ou de chevaux, renfermés pendant un temps déterminé dans un espace clos. La question n'est pas aussi simple qu'elle le paraît, mais fort heureusement la pratique et le bon sens la résolvent mieux que ne le fait la science pure, réduite ici, comme on va le voir, à des tâtonnements. Pour la détermination approximative de la quantité d'air qui passe par le poumon d'un homme adulte en vingt-quatre heures, je prendrai les chiffres de M. Dumas (1), ce qui me dispensera d'établir un calcul sur les données dont j'ai fait usage précédemment, d'après M. Herbst, de Gottingue. Soient donc 16 inspirations par minute, appelant chacune dans le poumon un tiers de litre d'air : lequel perdra de 4 à 6 pour 100 d'oxygène ? Cet homme fera passer en un jour, c'est-à-dire en vingt-quatre heures, de 7 à 8 mètres cubes d'air dans sa poitrine, et il aura dépensé 800 grammes d'oxygène (2). Quel enseignement retirerons-nous de ce document ? Aura-t-on rempli toutes les conditions hygiéniques quand

---

(1) *Traité de chimie*, t. VIII, p. 458.

(2) J'ai évalué bien plus haut, t. III, p. 345, la quantité d'oxygène consommé ; mais je dois rappeler que je n'ai fait qu'une sorte d'essai d'application à l'homme des résultats que MM. Regnault et Reiset avaient obtenus sur les chiens, les lapins, les oiseaux palmipèdes et gallinacés. Mais l'énorme différence que j'ai signalée, d'après ces expérimentateurs, entre les petits oiseaux et les gros, me fait penser qu'il en existe d'analogues entre l'homme et les mammifères plus petits que lui. Telle est aussi l'opinion de M. Regnault, avec lequel j'ai eu une conversation à ce sujet. Je désire donc qu'on ne prenne les chiffres portés à la page 345 que comme des chiffres provisoires, et peut-être devrait-on en revenir au chiffre de M. Prévost (1 kilogramme d'oxygène absorbé en vingt-quatre heures).

on aura mis 8 mètres cubes d'air à la disposition d'un homme en vingt-quatre heures? Si ces 8 mètres cubes étaient successivement fournis par fraction d'un tiers de litre chacune, et si le résidu expiré n'était point admis à se mélanger avec la portion qui n'a pas encore été respirée, il est clair qu'on aurait réalisé, à peu de choses près, les excellentes conditions de la respiration à l'air libre. Mais supposez le même homme renfermé avec ces 8 mètres cubes dans un lieu parfaitement clos : dès les premiers moments de son séjour, il commencera à altérer l'air dans lequel il respire, en y mettant de l'acide carbonique, de la vapeur d'eau chargée de matière animale, et en y diminuant la proportion d'oxygène. Ces altérations iront croissant, si bien que, les vingt-quatre heures étant accomplies, la masse d'air sera aussi altérée que celle que l'expiration chasse de la poitrine d'un homme. Si à ce degré il n'y a pas encore commencement d'asphyxie, au moins serait-ce une condition fort peu hygiénique. Rarement l'observe-t-on dans la pratique. Dans les lieux où l'air nous paraît le plus vicié, dans un dortoir de caserne ou dans une salle de malades, l'air pris avant qu'on l'ait renouvelé ne contient pas d'ordinaire, d'après M. Leblanc, plus de 1 pour 100 d'acide carbonique. Cependant cette atmosphère est repoussante pour ceux qui viennent du dehors, à cause des matières animales en décomposition dont elle est chargée. Pour qu'un homme ou une réunion d'hommes puissent séjourner sans inconvénient pendant un certain temps dans un espace limité, il faut ou bien qu'il y ait un bon système de ventilation, et alors il n'est pas de rigueur que l'espace ait des dimensions très-considérables, ou bien que l'espace soit relativement très-vaste, et alors la ventilation n'y est pas indispensable. M. Péclet est arrivé à établir approximativement que la ventilation doit offrir de 6 à 10 mètres cubes d'air frais par heure et par homme. Quant à la masse d'air que devrait contenir une pièce où il n'y aurait d'autre ventilation que celle qui a lieu par les jointures des portes et des fenêtres, et où l'on devrait, comme dans une chambre à coucher, passer huit à neuf heures sans renouveler l'air, il est évident que plus cette masse sera considérable, moins la proportion d'acide carbonique pro-

duit en un temps donné par la respiration y deviendra grande par rapport à l'oxygène. Une masse d'air égale à un cube de 12 pieds environ ou de 4 mètres de côté a été considérée comme pouvant satisfaire aux conditions que prescrit l'hygiène.

Continuons d'examiner les cas où la respiration opère sur une atmosphère qui s'écarte de la composition normale. L'homme n'est jamais exposé, si ce n'est quand il expérimente sur lui-même, à respirer un air où la proportion d'oxygène se trouve notablement augmentée. Il est à peine nécessaire de dire que l'excès d'oxygène ne peut amener l'asphyxie. Ce que la plupart des auteurs, se répétant les uns les autres, ont écrit de l'action irritante d'une atmosphère riche en oxygène, laquelle enflammerait le poumon, etc., n'a point été confirmé par les expériences de MM. Regnault et Reiset (1) sur les chiens, les lapins et les oiseaux. Un verdier est resté cinq heures sans en être incommodé dans un mélange de 96 parties d'oxygène et de 4 d'azote. Ceux qui ont vu des signes d'irritation avaient peut-être employé de l'oxygène mêlé de chlore, ce qui peut arriver quand on extrait l'oxygène du chlorate de potasse (2). Ces résultats diffèrent beaucoup de ceux qu'avait obtenus Broughton ; les animaux renfermés dans le gaz oxygène pur (ou qu'il croyait pur) y mouraient au bout de quatre à cinq heures. A ce moment, ils n'avaient pas à beaucoup près dépensé l'oxygène de cette atmosphère, dans laquelle un autre animal pouvait vivre après que les premiers y étaient morts. Cette atmosphère, dit l'auteur, pouvait encore rallumer une bougie qu'on avait soufflée (3). Mais des expériences bien plus récentes que celles de M. Broughton concordent à merveille avec celles de MM. Regnault et Reiset. M. Delapane, qui pendant trois ans a étudié l'action de l'oxygène sur des oiseaux, des quadrupèdes, et enfin sur lui-même, a constaté qu'un oiseau peut vivre pendant trois jours au moins dans l'oxygène pur, à la pression de 76 centimètres environ, et

---

(1) Mémoire cité, p. 491 et suiv.

(2) M. Regnault, communication orale.

(3) *Arch. gén. de méd.*, t. XXIII, p. 104.

pour peu qu'on ait soin d'absorber les émanations de l'animal. Un oiseau et un mammifère (un cobaye) vivent en santé sous une cloche dans laquelle on entretient un courant suffisant d'oxygène, en ayant soin d'y absorber l'acide carbonique fourni par la respiration (1).

Prenons maintenons une condition tout à fait opposée. Absence complète d'*oxygène libre* dans le gaz ou le mélange gazeux fourni à la respiration. Ici l'asphyxie est forcée et commence très-promptement. Un seul gaz pourtant fait exception et peut entretenir la vie pendant quelque temps : c'est le gaz dit *protoxyde d'azote, oxydule d'azote, oxyde nitreux, gaz hilariant*. La combinaison qui unit l'oxygène à l'azote dans ce gaz est assez faible, à ce qu'il paraît, pour que le sang fasse son profit soit de l'oxygène enlevé, soit du gaz lui-même, qui donne pourtant à ce liquide une teinte pourpre. L'étude des effets de ce gaz a été faite en Angleterre par H. Davy (2), puis par des expérimentateurs français (3), qui furent loin de confirmer la qualification de gaz hilariant donnée au protoxyde d'azote. Plus récemment, Zimmermann a publié à Marbourg un très-bon travail sur la respirabilité de ce gaz (4). Un lapin y fut plongé, sans y mourir, pendant vingt minutes; puis, dans une autre expérience pendant *trois heures vingt minutes*. Deux lapins de six semaines y moururent au bout de deux heures et demie à deux heures quarante-cinq minutes. Il a expérimenté aussi sur des oiseaux. Un jeune pigeon ne mourut qu'après une heure et demie, un autre fut asphyxié après une heure quarante-cinq minutes seulement, un autre supporta l'expérience pendant deux heures et put être rappelé à la vie (5). Enfin Zimmermann a expé-

---

(1) Séance de l'Institut, du 29 juin 1846.

(2) H. Davy, *Researches on nitrous oxyde ;* London, 1800.

(3) Entre autres Vauquelin et M. Orfila, *Traité de toxicologie*, t. II, p. 646.

(4) *De Respiratione nitrogenii oxyduli commentatio ;* Marbourg, 1844.

(5) Burdach est certainement dans l'erreur lorsqu'il avance que le gaz oxydule d'azote ne peut être respiré que pendant cinq minutes (t. IX, p. 544). Peut-être fait-il allusion aux expériences que l'homme pratique sur lui-même.

rimenté sur lui-même. Il a senti le goût sucré signalé par ses prédécesseurs ; comme eux il éprouva une chaleur bienfaisante, un sentiment de plénitude dans les poumons, qu'il dilatait plus fréquemment et plus amplement. Le pouls s'accéléra, ses yeux devinrent brillants, son ouïe s'exalta. Puis il éprouva du fourmillement dans les membres, un mouvement d'hilarité exprimé par un accès de rire très-prolongé ; phénomène qui d'ordinaire se fait attendre jusqu'à la huitième ou la dixième inspiration. La proportion d'acide carbonique exhalée est augmentée, suivant M. Zimmermann. Le D[r] Wells, de Herford, qui prétend avoir employé le premier l'éthérisation, a substitué le gaz oxydule d'azote à l'éther, comme anesthésique (1).

Dans les autres gaz, l'asphyxie commence très-promptement, et la mort survient au bout de deux à six ou huit minutes, suivant l'espèce de gaz. Je me hâte de présenter une remarque que je crois importante sur l'action des divers gaz. Évidemment on a confondu, dans presque tous ces cas, l'*empoisonnement* avec l'*asphyxie*. Si un animal succombe alors qu'il respire l'air atmosphérique mêlé à une très-petite proportion d'hydrogène sulfuré ou d'hydrogène arseniqué, la cause de la mort n'est certainement pas l'*asphyxie*, car le fluide élastique introduit dans les poumons renferme de l'oxygène et de l'azote en quantité et dans des proportions convenables pour alimenter la respiration ; mais un poison septique gazeux a été absorbé en même temps, et il a causé la mort. D'autres gaz, comme le chlore, l'acide nitreux, l'acide sulfureux, l'ammoniaque, etc., mélangés à l'air introduit dans le poumon, enflammeront à l'instant les voies aériennes, et altéreront, chacun à leur manière, la composition du sang. Ce n'est pas encore là de l'asphyxie. Je n'admettrais l'effet asphyxiant de ces gaz que s'il était vrai qu'ils déterminassent, respirés en certaine quantité, une occlusion spasmodique de la glotte, chose présumée, mais non prouvée. Si on suppose qu'au lieu d'être mélangés à l'air, les gaz dont je viens de parler

(1) *Gaz. méd.*, 1847, p. 165.

soient respirés purs, il y aura en même temps *asphyxie* par défaut d'air respirable et *empoisonnement*.

Il est d'autres gaz qui ne paraissent jouir d'aucune propriété délétère. Ceux-ci, mêlés à l'air atmosphérique ou à l'oxygène, en proportion modérée, ne causeront pas d'accidents; et si l'asphyxie survient quand ils sont respirés purs ou presque purs, c'est uniquement parce qu'ils sont autres que le fluide nécessaire à la respiration : la mort est due non à la *présence* de ces gaz, mais à l'*absence* d'air atmosphérique. C'est là l'*asphyxie négative* de quelques auteurs. Je la regarderais plutôt comme l'asphyxie gazeuse par excellence. Dans cette catégorie de gaz, il faut placer, en premier lieu, l'*azote*, dont l'innocuité est évidente, puisqu'il fait partie de l'air atmosphérique. Puis vient l'hydrogène pur, que les animaux respirent très-bien, mélangé avec l'oxygène, et remplaçant, en quelque sorte, l'azote dans une atmosphère artificielle. Des cochons d'Inde, mis par Lavoisier et Séguin dans un mélange à parties égales d'oxygène et d'hydrogène, n'y éprouvaient aucune incommodité. Ces auteurs disent que la quantité d'oxygène consommée reste la même, et qu'il n'y a pas absorption d'hydrogène. Mais la première assertion est contredite par les expériences de MM. Regnault et Reiset (voyez page 347 de ce volume), et la seconde me paraît fort peu admissible. Les animaux plongés dans une atmosphère où de l'hydrogène remplace l'azote y exhalent de l'azote (1). Dans l'hydrogène pur, les grenouilles ne vivent pas en général au delà de trois à quatre heures; elles cessent peu à peu de déglutir le gaz. Par exception, une grenouille y a vécu douze heures. Enfin, dans la catégorie des gaz insuffisants, il faudrait aussi, d'après les expériences de MM. Regnault et Reiset, placer l'acide carbonique, que tous les auteurs s'accordent à classer, avec l'hydrogène carboné et l'oxyde de carbone, parmi les gaz délétères non irritants (voyez ce que j'en ai dit, page 425 de ce volume).

Le mot *asphyxie* a été prononcé dans les discussions aux-

(1) Allen et Pepys, *Philosophical transactions*, p. 421 et suiv.; 1809.

quelles a donné lieu la singulière propriété des agents anesthésiques. Les cas de mort par le chloroforme sont-ils des cas d'asphyxie, comme on l'a dit, fort légèrement, sinon par ignorance des véritables conditions de l'asphyxie? J'ai soutenu que le chloroforme, mélangé à l'air que l'on respire, donnait la mort à la manière des gaz délétères, et par conséquent en *empoisonnant*. Des considérations présentées par M. Édouard Robin à l'Académie des sciences, en 1850 (1), tendent à établir que l'éther, le chloroforme, introduits à certaine dose dans le sang, y exercent la même action que sur les substances animales privées de vie, c'est-à-dire qu'elles s'opposent à la combustion lente qui résulte de la combinaison de l'oxygène avec la matière organique. Cette action, relativement aux substances animales mortes, empêche leur putréfaction, et relativement aux parties vivantes, enraye le phénomène fondamental auquel nous avons si souvent fait allusion dans cet ouvrage, et pour lequel la nature a institué le grand acte de la respiration. Ce serait une variante d'asphyxie à laquelle n'avaient certainement pas pensé ceux qui ont dit que le chloroforme tuait par asphyxie. Le sang des animaux vivants soumis à l'action du chloroforme est encore rutilant, alors même qu'ils ressentent déjà l'action toxique de cette substance ; mais plus tard il prend une couleur plus foncée.

Je placerai ici la mention d'une espèce très-problématique d'asphyxie, consistant en ce que le sang, altéré dans sa composition, aurait perdu la faculté de s'artérialiser au contact de l'air. L'Académie belge a entamé une longue et stérile discussion sur ce sujet, à propos d'un fait qui lui a été communiqué par un de ses membres, M. Fallot. Le sang des cholériques a-t-il perdu la faculté de s'artérialiser?

Sans être altéré dans la proportion de ses principes constituants, l'air peut être modifié d'une autre manière; il peut être plus raréfié ou plus dense. Le premier de ces états, s'il est porté très-loin, causera l'asphyxie, comme l'ont montré les expériences faites avec la machine pneumatique. Mais jamais, soit qu'il ait

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 43.

fait une ascension aérostatique, soit qu'il ait atteint le sommet d'une montagne très-élevée, l'homme n'a été menacé de voir l'air manquer aux besoins de ses poumons, en raison de son excessive raréfaction, bien que la diminution de la densité de l'air suive une progression assez rapide, à mesure qu'on s'élève, puisqu'à 6,000 mètres la colonne barométrique est déjà réduite de moitié. Depuis le moment où Saussure (1) a donné une relation si attachante des sensations et même des accidents qu'on éprouve en s'élevant sur de hautes montagnes, un grand nombre de savants et une foule de touristes ont voulu se soumettre à cette épreuve, soit en atteignant, comme Saussure, la cime du Mont-Blanc (4,810 mètres au-dessus du niveau de la mer), soit en gravissant, en Amérique ou en Asie, des montagnes encore plus élevées, le Chimborazo par exemple, où M. Boussingault et le colonel Hall sont parvenus, sans atteindre son sommet, à une hauteur de 6,009 mètres, le baromètre ne marquant plus que 0,35; ou l'Hymalaya, sur les pentes duquel le lieutenant Gérard s'est élevé jusqu'à 18,700 pieds; soit enfin dans les ascensions aérostatiques, si multipliées de nos jours, et où l'on a, dit-on, dépassé la hauteur qu'avaient atteinte M. Gay-Lussac (7,000 mètres) et Mme Blanchard (7,600 mètres).

Dacosta, au 15e siècle, avait nommé *mal des montagnes* l'ensemble des phénomènes qu'on éprouve en se rapprochant des parties les plus élevées du globe. Parmi ces phenomènes, on a surtout signalé l'*anhélation,* un sentiment de *lassitude* si prononcé, que quelques personnes ne peuvent, dans cette situation, faire plus de quinze ou vingt pas, même horizontalement, sans perdre haleine, et une *accélération* notable du pouls. Saussure fait observer que cette fatigue cesse aussi promptement qu'elle se produit. Faut-il, pour l'explication de ces accidents, s'en prendre à une diminution d'oxygène proportionnelle à la raréfaction de l'air? C'est une théorie assez généralement reçue. M. Brachet, de Lyon, lui a fait subir une modification quelque

(1) *Voyages dans les Alpes,* t II, p. 482.

peu subtile (1). Voici sa théorie réduite à quelques mots. Le sang qui sort d'un muscle en contraction est plus noir, plus veineux, que celui qui sort d'un muscle en repos; il a besoin d'une plus grande quantité d'oxygène pour redevenir artériel; or il ne trouve pas la somme suffisante dans l'air raréfié des montagnes, de là l'anhélation ou respiration plus fréquente dès qu'on se livre à la locomotion. D'une autre part, les contractions musculaires sont faibles, parce que l'air raréfié n'apporte plus assez d'oxygène au sang pour entretenir l'énergie des muscles, qui en font une dépense plus grande pendant leur action. M. Payerne (2) a nié récemment que l'anhélation et le sentiment de lassitude, dans les circonstances que nous examinons, fussent occasionnés par la diminution d'oxygène respiré. Les mêmes effets se produisent, dit-il, quand on respire un air très-condensé dans la cloche du plongeur ou dans un bateau sous-marin. L'anhélation et la lassitude tiennent, suivant cet expérimentateur, « à la rupture de l'équilibre entre la tension des fluides contenus dans nos organes et celle de l'air ambiant, en quelque sens que la rupture s'effectue. » Il est certain que l'homme peut s'accoutumer à respirer l'air raréfié des montagnes. On voit, dit M. Boussingault, des femmes jeunes et délicates se livrer à la danse pendant des nuits entières dans des localités presque aussi élevées que le Mont-Blanc. Un combat célèbre, celui du Pichincha, s'est donné à une hauteur peu différente de celle du Mont-Rose (4,736 mètres) (3). J'ai dit, t. 1, p. 449, d'après M. d'Orbigny, qu'un développement extraordinaire des poumons était un des caractères de la race ando-péruvienne.

On peut être exposé à respirer un air plus dense que de coutume dans des galeries profondes et souterraines, dans la cloche du plongeur, dans des appareils que la thérapeutique a in-

---

(1) *Note sur les causes de la lassitude et de l'anhélation dans les ascensions sur les montagnes les plus élevées.*

(2) Séance de l'Institut du 18 août 1851, et *l'Union médicale*, 1851, p. 393.

(3) On dit aujourd'hui que le Mont-Rose est plus élevé que le Mont-Blanc dont la hauteur est de 4,810 mètres.

ventés : ceux de M. Pravaz, par exemple. J'ai déjà dit l'influence de cette augmentation de densité sur la production d'acide carbonique (voyez page 353 de ce volume). Cela ne peut jamais amener l'asphyxie, tout au contraire. On rapporte qu'un individu, ayant rempli ses poumons d'air comprimé, pouvait rester plus longtemps sous l'eau sans être menacé d'asphyxie, qu'après avoir fait une inspiration dans l'air de l'atmosphère.

Les lésions des centres nerveux ou de certains nerfs peuvent amener l'asphyxie de différentes manières. Ce sera plus loin l'objet d'une étude d'un grand intérêt.

Si le corps est plongé dans un liquide, l'asphyxie est immédiate et prompte pour les animaux à sang chaud (asphyxie par submersion.)

Enfin différents obstacles mécaniques, agissant soit sur le poumon, soit sur les autres points des voies aériennes, peuvent être suivis d'asphyxie. Je renvoie à la pathologie pour la description des espèces. Une d'elles, très-intéressante au point de vue physiologique, a été expliquée à propos de l'élasticité du poumon (voy. t. III, p. 291 et suiv.).

Les *phénomènes de l'asphyxie* ne sont pas exactement les mêmes dans tous les cas ; ils varient suivant que l'asphyxie a lieu dans l'eau, dans le vide, dans un gaz non respirable, suivant qu'elle est rapide ou graduelle et lente. Voici ce qu'il y a de plus général : sentiment d'angoisse, soupirs, bâillements, vertiges, lourdeurs de tête ; la face devient violette, bleue, ainsi que les lèvres, les origines des membranes muqueuses, et quelquefois même toute la surface de la peau. Puis, à un état obtus des fonctions sensoriales et de la volonté, succède leur abolition ; les mouvements volontaires cessent aussi. Les expériences d'Edwards (1) montrent que, pendant la submersion, il y a une période de mouvements involontaires succédant aux mouvements dictés par la volonté et l'instinct de la conservation. Legallois dit que, pendant l'asphyxie, les fœtus de lapins

---

(1) *Influence des agents physiques*, p. 167.

conservent longtemps leur sensibilité (1). Je pense qu'il aura pris des mouvements réflexes pour des actes de sensibilité. Ces mouvements réflexes cessent eux-mêmes par les progrès de l'asphyxie : c'est alors qu'il y a *mort apparente*. Cependant, tant que la mort n'est qu'apparente, le cœur continue de se contracter; et, ses contractions, il les prolonge pendant un certain temps, alors même que, par une cause que je dirai, elles ne peuvent plus entretenir la circulation générale. A l'ouverture du corps, on trouve les membranes muqueuses et les téguments colorés comme je l'ai dit. Le système veineux général, les cavités droites du cœur, l'artère pulmonaire, sont pleins de sang noir et fluide.

La mort par asphyxie ne survient pas avec la même promptitude chez toutes les espèces animales ni à tous les âges. Il est important de prendre en considération les différences qu'elles offrent sous ce rapport, pour discuter la théorie de l'asphyxie. Chez les mammifères et les oiseaux, animaux à sang chaud et à double circulation, l'asphyxie commence dans la minute qui suit celle où la respiration a été interrompue; et, bien que quelques-uns de ces animaux, les oiseaux plongeurs par exemple, jouissent de la faculté de rester volontairement submergés plus longtemps que d'autres, cependant, si on fait le vide autour d'eux, ils tombent dans les convulsions de la mort (2). M. Edwards a retenu, sous l'eau, une poule d'eau : au bout de trois minutes, elle n'avait plus ni sentiment ni mouvement (3). Ce n'est pas qu'on ne trouve dans les auteurs un bon nombre d'histoires merveilleuses d'hommes qui ont pu, sans mourir, rester submergés 15, 20, 22, 25, 30 minutes, une heure, 9 heures, 16, 42, 48 heures, 3 jours, etc. (4)! Ces faits manquent en général d'authenticité;

(1) Mémoire cité, p. 134.

(2) Boyle, *Phil. trans.*, t. V, p. 2011; 1678.

(3) *Influence des agents physiques*, etc., p. 167. J'ai certainement vu, étant à la chasse à l'étang, des oiseaux d'eau rester submergés pendant plus de trois minutes.

(4) Haller, *Elem. physiol.*, t. III, p. 269.

de sorte qu'il semblerait inutile de chercher à les expliquer par d'autres faits qui seraient aussi inexplicables qu'eux, à savoir des états de léthargie ou de syncope prolongée qui auraient préservé les submergés de l'asphyxie. De nouvelles considérations ont cependant été exposées par M. Erichsen (1) en faveur de l'opinion qu'une personne frappée de syncope au moment où elle tombe à l'eau peut être préservée de l'asphyxie. Cette thèse a conduit l'auteur à établir entre la syncope et l'asphyxie un parallèle que je n'examinerai qu'à propos de la syncope. Les faits pour lesquels on cherche ces explications doivent être bien rares, puisqu'il résulte d'un relevé fait par M. Woolley, chirurgien de l'établissement de secours formé à Hyde-Park, qu'il n'y a été rappelé à la vie aucun de ceux qui étaient restés plus de 4 minutes sous l'eau (2). Breschet (3) a signalé dans le système artériel des cétacés une disposition qui lui a paru être en rapport avec la faculté dont ils jouissent de rester longtemps submergés. Cette disposition, déjà mentionnée par Hunter, consiste en un amas de plexus artériels situés sur les côtés du rachis, au devant de l'extrémité postérieure des côtes. Leur ensemble formerait une sorte de réservoir artériel, qui donnerait du sang à l'aorte pendant le temps où l'animal est submergé. A l'intérieur du crâne, d'autres plexus artériels fourniraient aussi du sang aux artères, qui le distribuent dans la masse encéphalique (4). Les grandes dimensions des poumons, et l'énorme capacité du système veineux, ont été mises aussi au nombre des dispositions anatomiques qui permettent aux cétacés de rester longtemps sous l'eau; ils y restent, dit-on, cinq à dix minutes, et même quinze à vingt minutes quand ils cherchent leur nourriture (5).

Si la mort suit de près l'interruption des phénomènes respira-

---

(1) *Edinb. med. and surg. journal*, vol. LXIII, p. 1, et *Gaz. méd.*, 1835, p. 657.

(2) Erichsen, *loc. cit.*

(3) *Annales des sciences naturelles*, 2e série, *Zoologie*, t. II, p. 376.

(4) Burdach, t. IX, p. 558, d'après Scoresby.

(5) *Gaz. méd.*, 1845, p. 655.

toires chez les animaux à sang chaud, adultes, il n'en est plus exactement de même des fœtus et des nouveau-nés de ces animaux. J'ai déjà traité de la *survie* des fœtus contenus dans le sein de la mère (p. 420 de ce volume); voyons les fœtus après leur naissance.

Ici se présente le fameux problème de Harvey : *Pourquoi un fœtus séparé de sa mère* ET DONT LA RESPIRATION N'A PAS ENCORE COMMENCÉ *peut-il, sans danger, en supporter la privation pendant quelques heures?* Le problème, comme on le voit, ne porte pas seulement sur le privilége qu'auraient les nouveau-nés de vivre quelque temps sans respirer, mais encore sur ce que ce privilége serait en quelque sorte perdu dès que le fœtus aurait respiré. La première chose existe bien réellement. Méry (1) l'a constatée en mettant comparativement un chat nouveau-né et un chat adulte sous la machine pneumatique; le premier vécut plus longtemps. Boyle (2) a observé que les jeunes animaux vivaient trois fois plus longtemps que les adultes dans le vide. Senac (2) a vu des chiens nouvellement nés et étranglés survivre pendant un certain temps. Haller (4) dit qu'il résulte de ses expériences que les fœtus retirés du sein de la mère et laissés dans l'eau de l'amnios peuvent y vivre pendant plusieurs heures. Mais la seconde donnée du problème est-elle fondée? est-il vrai que le fœtus qui a respiré soit devenu tout à coup, relativement à ses chances d'asphyxie, dans les conditions de l'adulte? Haller ne croyait qu'à moitié à ce miracle, et nous donne à ce sujet un sage avertissement : *Non oportet miraculum augere supra modum*. Ce grand physiologiste, ayant mis dans l'eau tiède un petit chien qui avait fait une inspiration dans l'air, l'avait retiré, vivant, du liquide au bout d'une demi-heure. Une expérience de Buffon (5) est beaucoup plus concluante encore. Une chienne,

(1) *Mémoires de l'Académie des sciences*, t. X, p. 397 ; 1693.
(2) *Philosophical transactions*, vol. V, p. 2011 ; 1670.
(3) *Traité du cœur*, t. I, p. 323.
(4) *Elementa physiologiæ*, t. III, p. 314.
(5) *Histoire naturelle*, t. II, p. 447, édition de l'Imprimerie royale.

attachée dans un baquet plein d'eau, y mit bas. Deux des petits furent placés à l'instant dans du lait tiède sans qu'on les eût laissé respirer. Ils en furent tirés bien vivants au bout d'une demi-heure. On les laissa respirer une demi-heure; ils furent plongés pour la deuxième fois dans le lait tiède, où ils restèrent aussi longtemps que pendant la première expérience. Ils en furent encore retirés vivants. Ils respirèrent de nouveau pendant une demi-heure, et furent une troisième fois reportés dans le lait tiède, d'où ils sortirent, au bout du même espace de temps, presque aussi vigoureux qu'auparavant. Legallois ignorait vraisemblablement les expériences de Buffon, lorsqu'il entreprit les siennes sur les animaux nouveau-nés. Il opérait sur des lapins. Il vit que les nouveau-nés étaient asphyxiés moins promptement que ceux qui avaient vécu vingt-quatre heures, et ceux-ci moins promptement encore que les fœtus âgés de deux ou trois jours. Ainsi, le cinquième jour, les jeunes animaux ne pouvaient rester plus de seize minutes dans l'eau, tandis qu'ils y vivaient une demi-heure le premier jour. Dans l'ouvrage posthume cité au commencement de cette leçon, je vois un résultat bien contraire à la deuxième partie du problème harvéien, car il est dit que les fœtus qui ont un peu respiré peuvent supporter la privation d'air plus longtemps que les autres (1).

Le physiologiste qui, le dernier, à ma connaissance, a repris ce genre de recherches en ce qui concerne les nouveau-nés, est arrivé à un résultat tout à fait imprévu. M. Edwards (2) a reconnu que les nouveau-nés des mammifères pouvaient être divisés en deux classes relativement à leur résistance, quand leur respiration est empêchée. Les uns sont assez promptement asphyxiés; les autres se comportent, comme l'ont vu, dans leurs expériences, Haller, Buffon et Legallois. Or ce n'est pas seulement sous ce rapport que les animaux de ces deux classes diffèrent entre eux.

---

(1) Legallois, *Expériences physiologiques tendant à faire connaître le temps durant lequel les animaux peuvent être sans danger privés de respiration*, in-4°; Paris, 1835.

(2) *Influence des agents physiques*, etc., p. 171.

Les premiers jouissent déjà, à leur naissance, d'une grande force de résistance à un abaissement de température. Ils absorbent plus d'oxygène en un temps donné et dégagent plus d'acide carbonique que les nouveau-nés de l'autre classe ; ils naissent avec les paupières ouvertes et la membrane pupillaire détruite. Les seconds se refroidissent assez promptement si on abaisse la température autour d'eux, et ils naissent avec les paupières fermées. L'induction et quelques faits autorisent à placer le nouveau-né de l'homme dans la première classe, où se trouvent aussi les nouveau-nés des cochons d'Inde, dans la deuxième classe, sont les chats, les chiens et les lapins.

La faculté dont jouissent les nouveau-nés des mammifères de résister pendant quelque temps à la suppression de la respiration doit être prise en considération pour la discussion de la théorie de l'asphyxie. Cette faculté est incontestablement liée à l'existence du trou de Botal et du canal artériel.

Quant aux animaux à sang froid et à respiration aérienne, soit qu'on les submerge, qu'on les tienne dans l'air non renouvelé, dans des gaz non respirables ou dans le vide, ils supportent longtemps la privation d'air atmosphérique. Une couleuvre n'était pas tout à fait morte après vingt heures de séjour dans le vide (1). Une grenouille mise dans la même condition parut morte au bout de trois heures, mais elle se ranima à l'air. Les limaçons meurent seulement au bout de deux ou trois jours dans la machine pneumatique (2). Une tortue est restée soixante et douze heures dans le gaz hydrogène sans périr. Une sangsue resta quatorze jours dans un récipient renfermant seulement 2 pouces cubes et demi d'eau; elle en sortit vivante. Une autre vécut quatorze jours dans le gaz hydrogène. Ordinairement ces animaux succombent plus tôt.

La température paraît avoir une grande influence sur la marche de l'asphyxie chez les animaux à sang froid et chez les ani-

---

(1) Boyle, *Philos. trans.*, t. V, p. 2011. Le vaste réservoir à air de la couleuvre est pour quelque chose, je pense, dans cette résistance.

(2) Spallanzani, *Mémoires sur la respiration*; Paris, 1803.

maux hibernants. Les limaçons ne périssent qu'au bout de trois jours dans l'eau, si elle est froide ; ils meurent plus promptement, si la température de l'eau est moins basse (1). Une grenouille qui succombe en moins de quelques heures, sous l'eau, pendant l'été, peut séjourner pendant plus de dix jours dans l'eau courante pendant l'hiver (2). Il faut tenir compte ici de la respiration cutanée, qui se fait avec plus d'avantages dans l'eau froide que dans l'eau tiède, la première contenant une plus grande quantité d'air en dissolution. Quelques mammifères hibernants peuvent impunément séjourner dans l'air non renouvelé ou dans l'acide carbonique, lorsque le froid les a rendus léthargiques ; mais alors leur respiration est plus ou moins complétement suspendue.

Théories de l'asphyxie.

Les théories de l'asphyxie ne sont pour ainsi dire que l'explication de la mort par défaut de respiration, et elles se lient de près, comme on le pense, aux théories de la respiration. Il serait parfaitement oiseux de remonter au delà de Haller pour l'examen de ces théories. Haller lui-même n'y consacre pas de paragraphe spécial ; mais il est facile de faire sortir, du troisième volume de son grand ouvrage, un résumé des explications données sur le mécanisme de la mort apparente par défaut de respiration. L'idée dominante de son temps était que l'interruption des phénomènes respiratoires rendait le poumon à peu près imperméable au sang lancé par le ventricule droit. Ce liquide s'accumulait dans les divisions de l'artère pulmonaire, s'arrêtait de proche en proche dans les cavités droites du cœur et le système veineux général ; il cessait de parvenir aux cavités gauches, ou n'y parvenait qu'en trop petite quantité. De là l'arrêt définitif de la circulation, la mort apparente, et bientôt la mort réelle. Quant à la cause prochaine de l'arrêt du sang dans le poumon,

(1) Spallanzani, *Mémoires sur la respiration*, 1er mémoire.
(2) Edwards, *Influence des agents physiques*, etc., p. 171.

on la trouvait dans l'état flexueux, les plis des vaisseaux du poumon affaissé, pendant l'*expiration*.

Mais il fallait expliquer encore comment l'*inspiration prolongée* et non suivie d'expiration peut encore causer l'asphyxie. On cherchait encore là un obstacle mécanique au cours du sang dans le poumon. Les uns disaient que le cœur était entraîné et fixé en bas par le diaphragme abaissé. Les autres alléguaient que les artères pulmonaires étaient allongées, et partant plus *étroites*. De Moor (1) pensait que ces artères étaient comprimées par les vaisseaux aériens dilatés. Mais, dans l'opinion qui était le plus en faveur, on disait que l'air introduit par l'inspiration, et retenu dans la poitrine, y parvenait promptement à la température du sang; qu'il s'y dilatait en conséquence, et comprimait les vaisseaux sanguins. Enfin on tenait compte avec Boerhaave (2) de l'immobilité du poumon. Aucune de ces explications n'est adoptée par Haller, et l'on s'attend à trouver toute la théorie moderne de l'asphyxie dans le paragraphe ayant pour titre : *Proponitur alia (hypothesis) nempe aeris pulmone recepti corruptio* (3). Mais on voit, en lisant ce paragraphe, que l'auteur est exclusivement préoccupé de rechercher dans l'état du poumon un obstacle à la circulation. L'explication qu'il donne à ce sujet est véritablement originale. « L'air, dit-il, d'après Hales, perd dans le poumon son ressort élastique; or, le poumon ayant une tendance permanente à revenir sur lui-même, il y obéit en proportion que l'air perd son ressort élastique par son séjour dans la poitrine. » Le poumon s'affaisse peu à peu, les vaisseaux deviennent flexueux, et bientôt ils ne laissent plus passer le sang. Ainsi Haller arrive à cette conclusion bizarre que l'inspiration prolongée arrête la circulation dans le poumon, de la même façon que l'état opposé, celui d'expiration. Il faut convenir qu'à certains égards Mayow avait été plus judicieux.

Théorie de Goodwin. Cet auteur a présenté en 1787, dans

---

(1) *Cogationum de instauratione medicinæ*, libri III, p. 357.

(2) *Institutiones rei medicæ*, n° 619.

(3) *Elementa physiologiæ*, t. III, p. 258.

un petit essai en latin, des idées neuves sur l'asphyxie, et il développa sa doctrine en 1789, dans l'ouvrage ayant pour titre *The connexion of life vith respiration.* Dans la théorie de Goodwin, comme dans les théories précédentes, la mort apparente est attribuée à l'arrêt de la circulation; mais Goodwin ne cherche pas l'obstacle au cours du sang dans l'imperméabilité du poumon. Voici le point fondamental de sa doctrine: le sang artériel est l'excitant nécessaire de la contraction des cavités gauches du cœur; or, quand la respiration est suspendue, le sang qui a traversé le poumon ne s'y est point artérialisé; il revient au cœur sans avoir acquis les qualités qui devaient le rendre propre à stimuler la face interne de l'oreillette et du ventricule gauches: alors ces parties cessent de se contracter. On voit que, d'après cette manière de voir, la dilatation et le resserrement alternatifs des poumons n'ont pas pour cause finale le passage du sang au travers de ces organes; mais l'appareil respiratoire est un rouage propre à entretenir l'action du cœur gauche, en lui fournissant incessamment le stimulant obligé de sa contraction.

Théorie de Bichat. C'est dans les *Recherches sur la vie et la mort* qu'il l'a exposée. Nulle part peut-être, cet auteur n'est plus entraînant que dans la partie de cet ouvrage où il traite de l'asphyxie.

Nous venons de voir Goodwin rejeter l'opinion qu'il y a obstacle au cours du sang dans le poumon, et signaler comme cause de l'asphyxie le défaut de conversion du sang veineux en sang artériel. Bichat s'empare de ces deux idées et se les approprie, en quelque sorte, par le développement qu'il leur donne. Mais cette influence stupéfiante que Goodwin circonscrivait au contact du sang non hématosé avec les cavités gauches du cœur, Bichat l'étend à toutes les parties du corps. Suivant Goodwin, le sang noir est cause d'asphyxie en arrêtant l'action du cœur; et tous les autres phénomènes de la mort apparente, la privation du mouvement et du sentiment, par exemple, sont un résultat de l'arrêt de la circulation. Suivant Bichat, au contraire, le cœur a continué ses contractions, et il a envoyé à toutes les parties, notamment aux centres nerveux et aux muscles, le sang

non hématosé qui a paralysé leur action. Les deux physiologistes invoquent le défaut d'hématose : mais l'un attribue l'asphyxie à ce que le cœur cesse de battre ; l'autre, à ce qu'il continue de se contracter pendant un certain temps après l'interruption des phénomènes respiratoires.

Je vais essayer de resserrer dans quelques propositions la doctrine de Bichat sur l'asphyxie, sans m'astreindre en aucune façon à l'ordre qu'il a suivi pour la développer.

1° **Le passage du sang au travers du poumon, pendant l'asphyxie, n'est point interrompu.** Pour prouver cette proposition, déjà émise par Mayow (voy. p. 389 de ce vol.), plus d'un siècle avant Goodwin, Bichat, qui nie d'ailleurs l'influence des flexuosités des vaisseaux sur le cours du sang, cite les expériences suivantes. On adapte à la trachée d'un chien le tube d'une seringue ; on retire le piston, de manière à aspirer le plus d'air possible. On ouvre ensuite une artère ; le sang en jaillit avec beaucoup de force. Une artère donne également du sang lorsque, la poitrine ayant été ouverte, les deux poumons sont revenus sur eux-mêmes.

2° **Le cœur continue de se contracter quelque temps pendant l'asphyxie, et il lance le sang non artérialisé dans toutes les divisions de l'aorte.** Cette proposition, d'après Bichat, se trouve confirmée par les faits précédents, et aussi par l'expérience des robinets adaptés à la trachée et à la carotide. Godwin avait donc dit à tort que le contact du sang noir sur la membrane interne des cavités gauches arrêtait la contraction de cette partie du cœur. Bien plus ! si le cœur avait suspendu ses battements, on pourrait y faire renaître quelques contractions en poussant du sang noir dans ses cavités gauches par les veines pulmonaires. Ajoutons que si les cavités gauches cessaient de se contracter par l'abord du sang noir, elles devraient se trouver distendues après la mort par asphyxie, ce qui n'a pas lieu ; c'est plutôt le contraire que l'on observe.

3° **L'abord du sang noir dans les organes ne peut entretenir leur action ; de là les phénomènes de la mort apparente.** C'est là le point fondamental de la théorie de Bichat, et, pour l'asseoir

d'une manière solide, il étudie successivement l'influence du sang noir sur les divers appareils.

L'action des centres nerveux cesse bientôt, dit Bichat, lorsque le sang que les artères y portent n'a pas été vivifié par la respiration. Si on pousse du sang veineux au cerveau d'un chien, à l'aide d'une seringue adaptée à l'artère carotide, l'animal éprouve des étouffements analogues à ceux que détermine l'asphyxie; bientôt la vie animale est entièrement suspendue. Même résultat, si on pousse du sang pris dans les artères d'un animal actuellement asphyxié. C'est bien le contact du sang noir, et non le défaut d'impulsion communiquée au cerveau, qui cause la perte du sentiment chez un asphyxié; car, si on met à nu le cerveau d'un animal, et si on l'asphyxie en fermant un robinet adapté à sa trachée-artère, on voit que les mouvements imprimés au cerveau par le choc des artères continuent encore quelque temps après que la vie de relation a cessé. Le mal de tête, les vertiges, qui précèdent la perte de connaissance, dans l'asphyxie, paraissent tenir à l'action du sang non hématosé sur le cerveau.

La contraction des muscles volontaires cesse, dans l'asphyxie, non-seulement parce que l'action cérébrale et celle des nerfs, qui devraient agir comme conducteurs sont anéanties par le contact du sang noir, mais encore parce que ces muscles sont pénétrés du même liquide, incapable d'entretenir leur pouvoir contractile. Qu'on injecte dans l'artère crurale d'un animal le sang pris dans une de ses veines, on verra bientôt, dit Bichat, les mouvements du membre sur lequel on opère s'affaiblir ou même être paralysés tout à fait.

Les muscles de la vie organique pénétrés de sang noir perdent aussi, mais un peu plus tard, leur faculté contractile. C'est ainsi que le cœur lui-même, après avoir asphyxié toutes les parties du corps en leur envoyant du sang noir, finit par s'asphyxier lui-même en projetant dans les artères coronaires le sang noir qu'elles vont mettre en circulation dans l'épaisseur de ses parois. C'est de cette manière, suivant Bichat, et non comme l'entendait Goodwin, que le défaut d'hématose enraye les battements du cœur.

Le contact du sang noir étant la cause matérielle de la mort des parties, il suivrait de la doctrine de Bichat qu'on pourrait, à la rigueur, asphyxier isolément un organe en lui faisant parvenir du sang noir par ses artères, alors que la respiration s'exercerait cependant dans toute sa plénitude. On pourrait aussi obtenir un résultat inverse, c'est-à-dire faire fonctionner isolément un organe, en lui envoyant du sang artériel alors que, la respiration étant interrompue, toutes les autres parties seraient frappées de mort apparente (1).

Enfin les centres nerveux éprouvant, des premiers, l'action neutralisante ou délétère du sang noir, l'asphyxie des autres parties du corps se complique très-promptement de la suspension de l'influx nerveux sur ces parties. (C'est d'après cette considération que Legallois attribua plus tard la cessation définitive des battements du cœur, dans l'asphyxie, au contact du sang noir avec la moelle épinière, d'où découlerait, comme le croyait cet auteur, le principe des contractions de l'organe central de la circulation.)

Bichat s'est demandé quel était le mode d'action du sang veineux sur les organes. Paralysait-il ces organes par cela seul que n'étant pas sang artériel, il était dépourvu des qualités nécessaires pour entretenir leur action? Ou bien exerçait-il sur eux une influence délétère? Sans résoudre complétement ce point litigieux de sa doctrine, Bichat penchait fortement vers la deuxième interprétation.

Après avoir obtenu et conservé pendant un certain nombre d'années l'assentiment universel, cette célèbre théorie a cependant été soumise à révision dans ces dernières années; quelques parties en effet devaient en être retouchées.

---

(1) C'est plus que hasardé, comme tant d'autres parties de cette doctrine. Le contact du sang artériel ne suffit pas, il faut encore l'action nerveuse pour un grand nombre d'organes.

Appréciation des théories de l'asphyxie.

Quelque variées que soient dans leurs détails les théories de l'asphyxie, elles peuvent cependant être rapportées à deux principales. En effet, les uns attribuent la mort à l'arrêt primitif de la circulation; les autres, au défaut d'oxygénation du fluide nourricier.

Est-ce l'arrêt primitif de la circulation? Cet arrêt tiendrait à ce que le sang ne traverse plus un poumon qui ne fonctionne pas. Les vues des partisans exclusifs de cette explication me paraissent un peu étroites. En attribuant la mort par asphyxie à l'arrêt de la circulation, on présente une théorie qui ne s'applique bien qu'aux animaux à double circulation, et chez lesquels tout le sang doit traverser le poumon avant de parvenir dans l'aorte. Or cette explication est déjà peu satisfaisante pour ceux des vertébrés à sang froid dont la circulation pulmonaire n'est qu'un diverticule de la circulation générale. L'artère pulmonaire d'une grenouille n'étant qu'une branche de l'aorte, la circulation générale resterait assurée dans le cas même où on porterait une ligature sur le pédicule des poumons. L'explication est tout à fait en défaut quand on l'applique aux animaux inférieurs. Ainsi donc on a perdu de vue, dans cette théorie, la généralité du phénomène de l'asphyxie considérée dans l'échelle animale.

Est-ce le défaut d'oxygénation du fluide nourricier? Sans aucun doute. C'est là l'essence de l'asphyxie dans toute la série animale, sans en excepter les êtres à respiration branchiale, qui sont asphyxiés comme les animaux à respiration aérienne quand l'oxygène fait défaut dans le liquide où ils vivent. La présence de l'oxygène dans le sang est la condition chimique *sine qua non* de ces mutations moléculaires incessantes qui sont si intimement liées à la vie, qu'on serait tenté de dire qu'elles la constituent. Absence d'oxygène, cessation du mouvement intime, mort; mort d'autant plus rapide, dans les différentes espèces

animales, que le mouvement intime et incontestable dont nous parlons s'exerce chez elles avec plus de rapidité. Voilà, je le répète, l'essence de l'asphyxie.

Mais, Messieurs, et j'appelle toute votre attention sur ce que je vais professer ici; la configuration et les rapports des appareils respiratoire et circulatoire chez les mammifères adultes et les oiseaux introduisent une complication qui précipite le résultat. L'embarras de la circulation intervient ici comme cause de mort; elle intervient d'une manière si efficace et si prompte, qu'on pourrait se demander si réellement c'est l'asphyxie, c'est-à-dire l'état que j'ai défini dans le paragraphe précédent, qui a causé une mort si rapide, ou si ce n'est pas plutôt l'arrêt de la circulation?

Ce que j'avance ici vous fait prévoir que je vais reprocher à Bichat d'avoir exagéré la perméabilité du poumon au sang, pendant que la respiration est interrompue. En effet, Messieurs, soient un mammifère, une chienne, par exemple, et son nouveau-né, submergés immédiatement après la parturition. La première aura succombé au bout de deux minutes et demie, tandis que le nouveau-né sera retiré vivant du liquide après une demi-heure: pourquoi cette différence? C'est que pour se mouvoir circulairement, et pour passer des cavités droites du cœur dans les cavités gauches, pour passer du système veineux général dans le système aortique, il n'y a qu'un chemin; chez l'adulte, c'est le *poumon;* tandis que chez le nouveau-né il y a trois routes: le poumon, si ce nouveau-né respire; et, s'il ne respire pas, le trou de Botal et le canal artériel. La circulation est donc assurée chez ce dernier. Si la respiration lui manque, il mourra sans doute, mais il mourra une demi-heure ou une heure plus tard, par le fait de la véritable asphyxie (1); tandis que l'adulte, n'ayant point la ressource d'un trou de Botal et d'un canal artériel, aura succombé, en deux ou trois minutes, par embarras de

(1) On cite des exemples de survie bien plus prolongée, chez des fœtus qui ne respiraient pas.

la circulation. Si on ne voulait pas admettre cette explication, il faudrait supposer que le manque d'oxygénation du sang est plus prochainement nuisible à l'adulte qu'au nouveau-né. J'aime mieux m'en tenir à l'opinion que le sang traverse moins facilement le poumon quand la respiration est interrompue; opinion qui a pour elle, outre l'expérience de Vésale et celle de Hooke (p. 381 de ce vol.), des expériences plus récentes faites par le Dr James Philips Kay (1). L'expérience par laquelle Bichat prétend démontrer que le sang noir passe facilement au travers des poumons ne paraît pas décisive à M. Kay. En effet, si le sang noir jaillit pendant quelque temps, avec sa force ordinaire, d'une artère qu'on vient d'ouvrir, pendant que le robinet, mis à la trachée est fermé, le jet s'affaiblit ensuite; et si l'on donne accès à l'air dans le poumon, le sang redevient rouge, et *son jet augmente aussi très-visiblement:* ce sont les expressions de Bichat. Si, après avoir lié la trachée d'un animal, on ouvre une artère de gros calibre, la crurale, l'aorte même, lorsque l'animal est dans l'état d'asphyxie, l'écoulement du sang, qui résulte de la blessure du vaisseau, s'arrête bientôt, et cependant le cœur continue de se contracter avec énergie. S'il ne projette plus de sang dans l'artère, cela ne peut tenir qu'à ce qu'il a presque complétement cessé d'en recevoir du poumon. De ces faits, M. Kay conclut que, dans l'asphyxie, le ventricule gauche diminue de volume à mesure que la quantité de sang que le poumon laisse passer devient moins abondante, jusqu'à ce qu'enfin les parois de ce ventricule arrivent au contact, de manière à oblitérer sa cavité. Alors la petite portion de sang noir que les veines pulmonaires ramènent dans l'oreillette gauche s'y accumule peu à peu, bien que cette oreillette continue de se contracter. J'ai eu dernièrement l'occasion d'observer un malheureux étudiant

---

(1) *Expériences physiologiques et observations sur la cessation de la contractilité du cœur et des muscles dans les cas d'asphyxie, chez les animaux à sang chaud* (*Journal des progrès,* t. X et XI, traduit de l'anglais).

qui succombait asphyxié par une angine couenneuse avec extension des fausses membranes dans les bronches; son cœur battait avec vigueur et précipitation, et cependant le pouls n'était pas sensible à la radiale. J'ajouterai que, dans la théorie exclusive de Bichat, le système artériel et les cavités gauches du cœur des gens qui succombent asphyxiés devraient être aussi remplis de sang au moins que le système veineux et les cavités droites; or cela ne s'observe pas.

Une petite difficulté de détail se présente ici : pourquoi le sang traverse-t-il mal le poumon quand la respiration est suspendue? Chez un homme submergé, ou pendu, ou étranglé, chez un animal dont on lie la trachée, je comprends que le repos forcé du poumon, et par conséquent l'absence de la dilatation et de son resserrement alternatifs puissent, à la rigueur, être invoqués comme cause d'arrêt de la circulation pulmonaire; mais, chez un animal qui respire dans l'hydrogène pur ou dans un mélange d'hydrogène et d'azote, le poumon exécute régulièrement ses mouvements alternatifs, et cependant l'asphyxie survient si promptement que nous devons, dans ce cas comme dans les autres, admettre un embarras et bientôt un obstacle dans la circulation pulmonaire. M. Kay, qui du reste n'a pas examiné la question que je propose, émet une opinion qui lèverait toutes les difficultés : c'est que le sang veineux ne traverse pas facilement les capillaires du poumon. Le sang artériel, poussé dans l'artère pulmonaire d'un animal vivant (vivant au commencement de l'expérience, mais non à la fin, j'imagine), auquel on a préalablement lié la trachée et vidé les veines pulmonaires, traverse, dit M. Kay, le poumon avec facilité. Il n'en est pas de même du sang veineux, celui-ci ne parvient dans les veines pulmonaires qu'autant qu'il est injecté en grande quantité et avec plus de force que dans l'expérience faite avec le sang artériel. J'attache, je l'avoue, peu de confiance à cette expérience. M. Erichsen, qui a fait de nombreuses expériences sur l'asphyxie, dit que trois causes concourent à arrêter la circulation dans l'asphyxie : 1° la cessation des mouvements respiratoires, 2° l'affaiblissement

du cœur, 3° l'obstacle opposé au sang par les veines pulmonaires et les capillaires artériels de cet organe, qui refusent de recevoir ou de laisser passer le sang veineux (1).

La restriction que j'ai apportée à la doctrine de Bichat soulève une question capitale, relativement à l'asphyxie des animaux supérieurs. La voici : La suspension des fonctions cérébrales dans l'asphyxie d'un mammifère tient-elle, dès le début, à ce que, par suite de l'embarras de la circulation pulmonaire et du passage difficile du sang des cavités droites dans les cavités gauches au travers du poumon, le cœur envoie une quantité insuffisante de ce liquide à l'encéphale ? ou bien tient-elle à ce que la petite proportion que les artères carotides et vertébrales y apportent, n'ayant point été vivifiée par l'oxygène, ne peut entretenir l'action du centre nerveux ? Je pense que cette question est jugée en faveur de Bichat. C'est par là, par là seulement, que sa doctrine sort triomphante des critiques dont elle a pu être l'objet. Les expériences de Bichat prouvent en effet, comme vous l'avez vu, que *pendant l'asphyxie, la vie* dite *de relation est interrompue avant que les pulsations artérielles aient cessé d'agiter la masse encéphalique.* Ce sont donc les conséquences du défaut d'hématose qui ouvrent la scène, même chez les animaux supérieurs ; mais l'événement est précipité chez eux par l'embarras de la circulation pulmonaire.

Je ne puis passer sous silence une objection, accablante en apparence, faite par M. Magendie, au point de doctrine que j'essaie de réhabiliter. Vous avez été frappés, sans aucun doute de voir l'intelligence conservée et les mouvements réguliers, jusque dans les derniers moments, chez les cholériques cyanosés alors qu'un sang noir et visqueux circulait à peine dans les principales divisions de l'aorte. M. Magendie, en présence de ce faits, n'a pas hésité à affirmer que le contact du sang artériel n'é-

---

(1) *Recherches expérimentales sur la pathologie et le traitement de l'asphyxie* (dans *The Edinburgh medical and surgical journal*, vol. LXIII, p. 1, et *Gaz. méd.*, 1845, p. 655).

tait pas nécessaire à l'action cérébrale (1). Je ne conçois pas qu'on puisse sérieusement opposer ce fait à la théorie régnante sur l'asphyxie. Je m'élève contre l'assimilation qu'on a voulu faire de l'état d'un cholérique à celui d'un asphyxié. Chez l'asphyxié, perte prompte de l'action cérébrale ; chez le cholérique, conservation de l'intelligence ; abolition des mouvements volontaires chez le premier, intégrité de ces mouvements chez le second. L'asphyxié succombe inévitablement en quelques minutes, si les causes qui ont amené la mort apparente n'ont pas été éloignées ; le cholérique peut rester plusieurs heures dans l'état de cyanose. Peut-on, sur l'apparence, décider que le sang a la même composition dans l'un et l'autre cas ? et n'y a-t-il pas plutôt lieu de croire qu'il en est autrement lorsque l'on considère que le cholérique a continué de respirer l'air atmosphérique, tandis que les poumons de l'asphyxié ont cessé de recevoir ce fluide ?

Ma dernière remarque aura pour objet de préciser l'influence du sang veineux sur les organes. Cette influence est insuffisante, et elle n'est pas délétère. La chose est surtout évidente relativement au système musculaire, qui n'est pas privé de son irritabilité par le contact du sang non artérialisé. Voici des preuves de ces deux assertions : M. Edwards, ayant mis sous un récipient, dans de l'eau privée d'air, des grenouilles auxquelles il avait excisé le bulbe de l'aorte et des grenouilles intactes, a vu que ces dernières vivaient environ vingt heures de plus que les autres ; il en conclut que la circulation du sang noir avait prolongé leur vie, au lieu de l'éteindre brusquement. M. Kay a essayé d'établir que, bien loin d'exercer à l'instant même une action neutralisante sur la contractilité musculaire, le sang noir pouvait rétablir momentanément l'irritabilité galvanique dans les muscles où elle avait été détruite par défaut de circulation. Parmi les expériences de M. Kay, je citerai les deux suivantes. Dans l'une, on ouvre l'aorte ventrale d'un animal, et lorsque les muscles des

(1) *Leçons sur le choléra-morbus*, p. 137.

membres inférieurs cessent de répondre au galvanisme, on injecte du sang veineux dans l'aorte; les contractions des muscles des membres inférieurs reparaissent à l'instant sous l'influence de l'électricité. L'autre expérience ne diffère de celle-ci qu'en ce qu'on a porté une ligature sur l'une des artères iliaques primitives avant de pratiquer l'injection du sang veineux. Par suite de cette modification, les contractions ne reparaissent que dans le membre qui correspond à l'artère que l'on a laissée perméable. Comme ces résultats sont entièrement opposés à ceux obtenus par Bichat, dans l'expérience citée plus haut, il faut admettre que ce dernier a attribué à l'injection du sang veineux ce qui était produit par la ligature de l'artère. Je mentionnerai, à propos de la physiologie des muscles, des résultats bien plus surprenants, constatés par M. Brown-Sequard, à savoir: une injection de sang veineux rappelant l'irritabilité dans des muscles qui ont éprouvé la rigidité dite cadavérique. Les muscles de la vie organique ne sont pas plus sidérés que ceux de la vie animale par le contact du sang veineux. Voyez ce que j'ai dit, d'après M. Brown-Sequard, de la cause qui prolonge le mouvement péristaltique des intestins après la mort (tom. II, p. 297).

Enfin M. Bouchut (1), dans le beau travail que l'Académie des sciences a couronné, nous montre la contraction du cœur se soutenant, dans les cas de mort apparente, aussi longtemps qu'il reste une étincelle de vie. Je vois aussi, dans les expériences de Legallois (publication posthume), l'irritabilité du cœur persister parfois pendant un temps surprenant chez certains animaux morts asphyxiés. Des expériences très-intéressantes de M. Plouviez montrent que chez les animaux submergés, et retirés après trois minutes dans l'état le plus complet de mort apparente, et n'ayant plus de battements apparents du cœur, cet organe se contracte cependant encore pendant neuf à dix minutes, ce qui est mis en évidence par les oscillations d'une aiguille à acupunc-

(1) *Traité des signes de la mort*, in-12; Paris, 1849.

ture, plongée dans le cœur au travers des parois thoraciques. Or, malgré cet état du cœur, la circulation générale est arrêtée; car de profondes incisions au bas-ventre, aux museaux, à la langue, ne fournissent pas de sang. Si les soins donnés à l'animal ranimaient la vie, l'action cérébrale se rétablissait; des hémorrhagies se déclaraient ensuite par les vaisseaux divisés. Aucun des animaux chez lesquels l'aiguille avait cessé d'osciller n'a pu être rappelé à la vie (1). Ces faits me paraissent démontrer que dans l'asphyxie, le cœur, bien qu'il se contracte, cesse bientôt de faire passer le sang au travers du poumon.

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXVII, p. 100.

QUATRE-VINGT-TROISIÈME LEÇON.

DE LA RESPIRATION.

(Suite.)

De l'influence du système nerveux sur les phénomènes mécaniques et chimiques de la respiration.

MESSIEURS,

Voici un sujet bien digne de captiver votre attention, et qui vous offrira des applications fécondes pour la médecine et la chirurgie pratiques.

J'examinerai successivement les fonctions du pneumogastrique, du spinal, du facial, du grand sympathique, et des centres nerveux, dans leurs rapports avec la respiration. Je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai dit du nerf diaphragmatique.

Influence du pneumogastrique sur les actes de la respiration.

Je vais débuter ici par le récit d'une anecdote qui vous fera connaître une des plus brillantes découvertes de Legallois, et qui m'introduira dans mon sujet, non d'après l'ordre chronologique, mais d'après l'ordre logique des matières.

Legallois avait vu, comme la plupart de ses prédéeesseurs, que la section des pneumogastriques causait très-promptement la suffocation chez les jeunes animaux, et, comme ses prédécesseurs, il attribuait cette suffocation au trouble survenu dans l'action intime du poumon pendant la respiration. Mais, un jour qu'il expérimentait sur un *jeune chien*, dans un autre but que celui qui nous occupe en ce moment, il s'avisa, importuné qu'il était

par les cris de l'animal, de lui couper les nerfs récurrents, pour le réduire au silence (1). Quelle ne fut pas sa surprise, lorsqu'il vit se développer, chez ce jeune chien, les mêmes signes de suffocation que s'il lui eût coupé les deux pneumogastriques! Il n'avait pourtant point agi directement sur le poumon, puisque le tronc du nerf vague était intact des deux côtés. C'était donc par un changement survenu dans le larynx, et non dans le poumon, que l'entrée de l'air avait été si promptement enrayée. N'était-il pas vraisemblable que les choses se passaient de la même manière lorsqu'on coupait les pneumogastriques, au lieu des récurrents, qui, comme vous le savez, proviennent des pneumogastriques. Pour vérifier cette conjecture, Legallois met la glotte à découvert sur de *jeunes* chiens et des lapins, puis il coupe les nerfs récurrents. Il la voit alors se fermer presqu'entièrement chez les jeunes lapins, et si complétement chez les jeunes chiens, qu'on ne pouvait aspirer l'air au moyen d'une pompe introduite dans la trachée. L'expiration, au contraire, n'était point gênée. Enfin, chose décisive! si, après avoir coupé les deux pneumogastriques à un animal, et mis celui-ci dans un état de suffocation imminente, on vient à lui pratiquer la trachéotomie, on lui rend immédiatement la respiration; de sorte que l'on peut alors étudier les effets de la section des nerfs vagues sur le poumon, dégagés des effets de la section de ces mêmes nerfs sur le larynx.

Quelles conclusions tirerons-nous de notre anecdote? Les voici, et elles sont des plus instructives. C'est que: 1° La section des nerfs pneumogastriques agit sur le larynx, envisagé comme tuyau aérien, pendant la respiration, et qu'elle agit aussi sur le poumon; qu'en conséquence, ces deux actions doivent être étudiées isolément. 2° Que parmi les expérimentateurs qui ont précédé Legallois, un grand nombre ayant opéré sur des animaux qui, en raison de leur âge ou de la mobilité naturelle des lèvres de leur glotte, ont éprouvé immédiatement des signes de suffo-

(1) *Œuvres*, t. I, p. 170 et suiv. Nous montrerons ailleurs que cette expérience vient de Galien.

tion avec leurs conséquences : couleur foncée du sang dans s artères, abaissement de température, signes d'asphyxie, en un ot, un grand nombre, dis-je, ont attribué mal à propos au uble survenu dans ce qu'ils appellent la force vitale du pouon ce qui n'était, par le fait, qu'un résultat mécanique du resrrement de la glotte. De sorte que la plupart des travaux anrieurs à Legallois pourraient presque être considérés comme on avenus, ce qui, en vérité, ne peut être l'objet d'un regret en vif, eu égard à l'impossibilité d'en faire concorder les réiltats. Étudions donc séparément l'influence du nerf vague sur larynx et sur le poumon.

ifluence du pneumogastrique sur le larynx, envisagé comme tuyau aérien pendant la respiration.

Vous savez, Messieurs, qu'à chaque inspiration, la glotte ouvre largement (t. III, p. 286 et suiv.); j'ajoute ici que ces ouvements ont été vus par Mayo, sur un homme qui s'était olontairement coupé en travers la région antérieure du cou; ar Bell, dans un cas analogue, et qu'on a pu les étudier, omme je le rappellerai en parlant de la voix, sur un homme qui vait perdu le nez, de sorte que la vue plongeait au travers du harynx jusqu'à la glotte. Vous savez aussi que c'est le muscle rico-aryténoïdien postérieur qui est l'agent de ce mouveient. Or il reçoit son nerf moteur du nerf laryngé inférieur ou écurrent; si donc on coupe les nerfs récurrents, ou les nerfs neumogastriques qui les fournissent, on paralyse les muscles rico-aryténoïdiens postérieurs, et la glotte ne s'élargit plus.

Mais pourquoi se resserre-t-elle, pourquoi ce resserrement st-il porté au point de causer la suffocation chez certains aniaux? Pourquoi l'expiration reste-t-elle facile, tandis que l'insiration est si laborieuse?

M. Magendie (1) a proposé une explication qui est réfutée à avance, puisqu'elle repose sur une erreur anatomique. Voici

---

(1) *Précis élémentaire de physiologie*, t. II, p. 354; 1836.

cette explication : Le nerf laryngé inférieur se distribue aux muscles dilatateurs de la glotte, et le nerf laryngé supérieur aux muscles constricteurs, et notamment au muscle aryténoïdien. Après la section des pneumogastriques, les dilatateurs sont paralysés, et le muscle aryténoïdien, conservant son action, ferme la glotte.

Cette théorie est fausse de tous points. Il n'est pas vrai que les nerfs laryngés inférieurs soient exclusivement pour la dilatation, et les inférieurs pour le resserrement de la glotte. L'un des muscles constricteurs les plus actifs de la glotte, le muscle crico-aryténoïdien latéral, reçoit précisément son nerf moteur du laryngé inférieur. D'une autre part, le filet que le nerf laryngé supérieur envoie au muscle aryténoïdien est un filet de sentiment. Le filet moteur de ce muscle lui vient du laryngé inférieur. Sur ce point d'anatomie, mes dissections concordent avec celles de Blandin (1), qui, dès l'année 1824, avait signalé le filet du récurrent qui va au muscle aryténoïdien, fait qui a été reconnu d'ailleurs par MM. Cruveilhier, Gerdy, Denonvilliers, Jobert, Lauth, en France, et, à l'étranger, par Reid, Arnold, Schlemm, Bischoff, etc. Ce filet du récurrent monte le long de la partie postérieure du larynx, de sorte que faute d'attention, on a pu le méconnaître. Une autre cause d'erreur, c'est qu'on voit bien distinctement un filet du laryngé supérieur entrer dans le muscle arythénoïdien ; mais ce filet traverse le muscle pour aller à la membrane muqueuse et aux follicules. Les quelques fibrilles qu'il laisse dans le muscle sont pour le sentiment. Le point sur lequel j'ai toujours insisté, et qui est en opposition formelle avec la croyance de M. Magendie, c'est que le principal constricteur de la glotte, à savoir le muscle crico-arythénoïdien latéral, reçoit son nerf du récurrent. Ce nerf donne encore au thyro-aryténoïdien, qui ne peut être considéré comme un dilatateur. Le galvanisme, appliqué au bout périphérique de ces deux nerfs, établit clairement la différence de leurs fonctions, car

(1) *Recherches sur quelques points d'anatomie, de physiologie, et de pathologie* (Thèses de la Faculté de Paris, 1824, n° 216, p. 11).

le muscle aryténoïdien reste immobile si on irrite le laryngé supérieur, tandis qu'il est mis en contraction par l'excitation du laryngé inférieur (1). L'irritation mécanique produit les mêmes résultats. Ces faits ont été constatés par Bischoff, par M. Longet, etc.

Quelle est donc l'explication du fait constaté par Legallois? Voici celle que j'ai développée dès l'année 1831 (2). Après la section des laryngés inférieurs ou des pneumogastriques au cou, tout est paralysé, eu égard au mouvement, dans le larynx (3). Mais tout reste mobile, c'est-à-dire susceptible de céder à une impulsion quelconque. Or *l'impulsion est donnée aux lèvres de la glotte par le courant d'air que la poitrine attire au moment de l'inspiration ; ce courant d'air pousse l'une vers l'autre les lèvres de la glotte.* En effet, Messieurs, les lèvres de la glotte sont en quelque sorte placées dans le tuyau aérien, comme les valvules sygmoïdes, à l'intérieur de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Admettez un courant d'air allant du pharynx vers le poumon, courant établi par suite de l'*aspiration* ou *inspiration*, chaque valvule glottique se trouvera placée entre l'air raréfié qui est au-dessous, et l'air plus dense qui est au-dessus; celui-ci pèse, et la valvule s'avance vers l'axe du canal.

Si l'explication est bonne, le phénomène doit se produire aussi bien sur le cadavre (non rigide) que sur l'animal vivant dont on a paralysé les muscles laryngiens : c'est ce qui a lieu en effet. Qu'on adapte un tube de seringue à la trachée, et qu'on aspire l'air de manière qu'il passe dans le larynx de haut en bas,

---

(1) Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. II, p. 275.

(2) Plusieurs des détails de la doctrine que j'ai professée dès cette époque ont pu être mis à profit dans les publications de quelques-uns de mes auditeurs; néanmoins, telle que je vais l'exposer ici, elle aura encore, je l'espère, un certain caractère d'originalité. Je dois reconnaître que Legallois a invoqué avant moi l'influence du courant d'air; mais entre une proposition énoncée en deux lignes, et la doctrine que j'ai développée depuis plus de vingt ans, il y a quelques différences.

(3) Sauf le crico-thyroïdien, dont il n'y a pas lieu de s'occuper ici.

on verra les lèvres de la glotte marcher l'une vers l'autre (1). Il n'y a donc point à invoquer l'action des muscles constricteurs.

J'explique du même coup pourquoi l'expiration est toujours facile. Le courant d'air expulsé repousse les lèvres de la glotte en dehors vers les ventricules du larynx, de même que le sang qui sort des ventricules du cœur applique les valvules sygmoïdes contre les parois de l'aorte.

Des expériences, dont M. Longet m'a rendu témoin, quelques années plus tard, ont donné une nouvelle confirmation à ce qui précède. Si, la glotte étant exposée aux yeux, sur un animal vivant, on coupe un des nerfs laryngés inférieurs, la corde vocale correspondante ne prend plus une part régulière au phénomène respiratoire. Elle n'est pas devenue immobile, mais elle se meut à contre-sens de l'autre, c'est-à-dire qu'elle se porte en dedans vers l'axe du canal pendant l'inspiration, et en dehors pendant l'expiration. Si on coupe les deux nerfs laryngés, on voit que la glotte se rétrécit pendant l'inspiration, et se dilate pendant l'expiration, ce qui est précisément l'inverse des mouvements normaux de cette partie pendant que l'air la traverse.

Enfin, et ceci achèverait de ruiner l'opinion de M. Magendie, si cela était nécessaire, la section des nerfs laryngés supérieurs, ne change rien à l'état des parties. Cela a été parfaitement constaté par M. Jobert (2), qui, pour étudier les mouvements de la glotte, les observait au travers d'une ouverture pratiquée à la trachée. M. Longet (3) a fait les mêmes remarques après avoir attiré au dehors la partie supérieure du larynx, au travers d'une division faite à la membrane thyro-hyoïdienne. Ainsi les mouvements de la glotte restent réguliers tant qu'on n'a coupé que les nerfs laryngés supérieurs.

---

(1) Dès la première année de mon enseignement officiel (1831), j'avais *a priori* annoncé ce résultat. Un élève apporta, à la leçon suivante, une collection de larynx et de trachées de jeunes chiens, de chats, etc., sur lesquels il était facile de constater ce que j'avais prédit.

(2) *Études sur le système nerveux*, 1re partie, p. 277 ; 1838.

(3) *Recherches anatomiques et expériences sur les nerfs du larynx* (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XII, p. 868).

Il y a cette différence notable entre les effets primitifs de la section des nerfs laryngés inférieurs et de la section des nerfs vagues, que, dans le premier cas, les mouvements respiratoires s'accélèrent notablement, tandis que nous les verrons se ralentir d'une manière remarquable dans le second.

Les résultats primitifs de la section des laryngés inférieurs, ou des nerfs pneumogastriques, ne sont pas les mêmes chez toutes les espèces animales. Cela est encore très-facile à expliquer. Ce résultat dépend de la conformation de la glotte, dont les lèvres prennent plus ou moins juste, et qui sont plus ou moins faciles à entraîner lorsque le muscle crico-aryténoïdien postérieur est paralysé. Il faut surtout prendre en considération le diamètre de la partie de la glotte qui est derrière les cordes vocales, et bornée, sur les côtés, par les cartilages aryténoïdes, en arrière, par la membrane muqueuse qui tapisse le muscle aryténoïdien (prétendue glotte respiratoire de quelques auteurs). Or ces conditions varient suivant l'âge, et suivant l'espèce animale. 1° Suivant l'âge : les jeunes chiens sont assez promptement suffoqués après la division des nerfs vagues, tandis que les chiens adultes, bien que leur glotte ne se dilate plus dans l'inspiration, attirent encore assez d'air pour être à l'abri des accidents provenant de la paralysie des muscles du larynx. 2° Suivant l'espèce animale : il y a des animaux qui, même à l'état adulte, sont de suite, ou presque de suite, atteints de suffocation lorsqu'on divise leurs pneumogastriques. Ceci est surtout très-marqué pour les chevaux, qui, d'après les expériences de Dupuy (1), succombent dans un espace de temps qui n'est jamais de plus de six heures, et de moins d'une demi-heure (c'est par erreur que Burdach (2) dit de une heure à deux jours). Or ces animaux succombent si bien alors par l'effet de l'occlusion de la glotte, que si on leur fait la trachéotomie, ils vivent six à sept jours, rarement neuf, et ne meurent alors que des effets produits

(1) *Journal de Corvisart*, t. XXXVII, p. 351.
(2) *Traité de physiologie*, t. IX, p. 504.

sur le poumon par la section des nerfs vagues. Les effets de cette lésion sur les chevaux non trachéotomisés sont parfaitement exposés dans les quelques lignes suivantes, que j'emprunte à M. Dupuy : « Le deuxième nerf ne fut pas plutôt tranché, qu'ouvrant la bouche, dilatant les narines, étendant le cou, mettant en jeu toutes les puissances inspiratrices, il se mit à respirer laborieusement par la bouche et les naseaux, à faire entendre un cri horriblement plaintif, analogue à celui des chevaux corneurs, mais bien plus fort et bien plus affreux; ses lèvres, sa langue et l'intérieur de la bouche, devinrent d'un rouge violet, ensuite d'une couleur livide. » Avant même d'avoir vu le larynx d'un cheval, j'étais certain, d'après la connaissance de ces faits, que les lèvres de sa glotte étaient très-mobiles, et que poussées l'une vers l'autre, elles ne laissaient presque pas de place pour le passage de l'air. Quelques chevaux, lorsqu'ils respirent lentement et qu'ils sont au repos, n'éprouvent pas immédiatement l'anxiété extrême dont on vient de voir le tableau; mais, pour peu que par un exercice quelconque on augmente chez eux les mouvements respiratoires, la colonne d'air, attirée plus amplement et plus rapidement, entraîne les lèvres de la glotte, et la suffocation commence. D'anciens expérimentateurs ont vu des chats mourir immédiatement après la ligature, et comme frappés de la foudre. La chose a été signalée par Bohn (1), par Varignon (2), par Schrader (3). A cette époque, on ne s'en prenait ni à l'estomac ni au poumon, encore moins au larynx; on croyait que l'action du cœur avait fait défaut. Évidemment ces faits rentrent dans la catégorie de ceux dont je donne ici l'explication. Molinelli a vu un jeune chien mourir aussitôt après l'opération (4).

(1) *Circulus anatomico-physiologicus*, p. 104; Lips., 1697.

(2) *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1786.

(3) *Observat. rarior. ad rem med. et obstet. spect.*, fasc. 1, p. 37.

(4) *Bononiensis Acad. comment.*, t. III, p. 280. La doctrine de M. Magendie, renversée tout à la fois par l'anatomie, par les vivisections, et par les expériences sur le cadavre, est depuis longtemps abandonnée. Ce n'est pas sans étonnement que j'ai appris, d'un auditeur de M. Flourens (M. Machelard, thèse citée), que ce physiologiste l'avait encore exposée dans son cours de

Vous avez peut-être remarqué, Messieurs, l'analogie des phénomènes qui se passent dans deux des ouvertures que l'air traverse pendant l'inspiration. Aux narines comme au larynx, des puissances musculaires luttent contre l'action dépressive que le poids de l'atmotsphère ferait subir aux parties qui circonscrivent ces ouvertures au moment où l'inspiration raréfie l'air à leur intérieur.

Je vous ai fait pressentir que ce sujet prêterait à des applications pratiques, je vais tenir parole. Et d'abord vous vous demandez si la forme de la glotte de l'homme est telle, qu'il serait menacé de suffocation par la paralysie des dilatateurs de cette ouverture? Quelques faits vont donner réponse à cette question. Un interne des hôpitaux, M. Bascle, ayant entendu l'exposé de mes idées sur ce sujet, m'a remis une observation qui a été imprimée depuis cette époque, et que je vais résumer en quelques lignes. Il s'agit d'un homme de Bicêtre, que l'on avait surnommé le Râleur, à cause du bruit qu'il faisait entendre quand il aspirait l'air dans sa poitrine, action très-laborieuse chez lui, tandis que son expiration était facile. A l'ouverture du cadavre, on constata que le nerf laryngé inférieur gauche disparaissait complétement dans une tumeur brune et dure, avec laquelle il s'incorporait. Ainsi un seul nerf avait suspendu son action, et la respiration était râleuse.

M. Gaubric a montré à la Société anatomique les deux nerfs récurrents d'un sujet, qui était mort asphyxié, pendant la marche d'un cancer du corps thyroïde. Ces deux nerfs étaient compris dans la tumeur; celle-ci n'avait pu causer la mort mécaniquement. Des symptômes d'asthme ou des accès de suffocation ont été observés, dans un cas où M. Huguier (1) a vu le nerf récurrent gauche atrophié par un anévrysme de l'aorte, dans

1840. Je serais beaucoup moins surpris de voir M. Magendie la reproduire dans sa prochaine édition (s'il en prépare une), sans aucune variante, et comme si l'auteur était demeuré systématiquement étranger au mouvement scientifique qui s'est accompli autour de lui.

(1) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. IV, p. 189; 1831.

un autre cas, où M. Montault avait vu les nerfs récurrents comprimés par des tumeurs encéphaloïdes (1), et dans un assez grand nombre d'observations, consignées dans la thèse déjà citée de M. Machelard.

Mais ce n'est là qu'un fait éventuel, qu'une application isolée; il n'en est pas de même de la suivante. Il y a une maladie assez commune dans la première enfance, et qui consiste dans une inspiration rauque, difficile, sonore parfois comme celle de la coqueluche ou du croup, accompagnée de ces terribles angoisses, de ces pamoisons qui sont le prélude de l'asphyxie. La mort est fréquemment le résultat de cette affection formidable. A l'ouverture des cadavres, et dans les cas où on a tenté la trachéotomie, on a reconnu qu'il n'y avait absolument aucune lésion au larynx. Mais, en disséquant les ganglions nombreux qui existent à la partie inférieure du cou et vers le sommet de la poitrine, on les a trouvés gonflés, indurés, altérés dans leur texture, et, comme ces ganglions sont distribués sur le trajet et surtout vers la partie recourbée des nerfs récurrents, cela a enrayé leur action. La plupart des auteurs ont parlé de spasme de la glotte dans cette maladie; c'est, à mon avis, une grossière erreur. La lésion du larynx est *de nature paralytique*, et il n'est pas possible de méconnaître son identité avec l'état qui résulte de la section des nerfs récurrents chez les jeunes animaux (et remarquez qu'il s'agit aussi du jeune âge chez l'homme).

Pourqu'on ne m'accuse pas d'avoir tracé ici un tableau de fantaisie, je vais indiquer quelques-uns des mémoires où cette affection est décrite.

1° Le D[r] H. Ley a publié en 1834 un travail dont le titre indique la lésion que je viens de décrire (2). Je vois, dans un des cas cités, le nerf récurrent déplacé de plus d'un pouce et *aplati* par suite de l'allongement forcé qu'il a subi. 2° Un mémoire du D[r] Porter se rapporte aussi à cette affection, et son

(1) *Journal universel et hebdomadaire*, t. II, p. 73; 1831.

(2) *Observations sur l'aspiration rauque des enfants, et sur ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux* (*Lond. med. gaz.*, t. XIII, p. 702, 743, et *Gaz. méd.*, 1834, p. 593).

titre (*Mémoire sur une affection spasmodique du larynx exigeant la trachéotomie*) (1) prouve qu'il ignorait le mécanisme de la suffocation dans ce cas. Il est dit, dans le cours du mémoire, qu'il n'y avait absolument aucune lésion au larynx, qui était libre chez les enfants qu'on a soumis à la trachéotomie, opération bien indiquée d'ailleurs dans ce cas. Il note que c'est surtout l'inspiration qui est anxieuse, et insiste sur les dangers que le déplacement de la canule fait courir aux opérés (2). 3° Je porterai le même jugement à l'occasion du travail de M. Kerr sur le *spasme de la glotte* (3). Les enfants dont on a fait l'ouverture n'avaient pas de lésions du larynx. 4° On peut consulter encore sur ce sujet un mémoire de M. J.-B. Kyll (4). L'auteur a surtout vu cette affection chez des enfants scrofuleux âgés de 4 à 12 mois; il insiste sur les altérations des ganglions lymphatiques.

On lira avec intérêt un travail de MM. Rilliet et Barthez, ayant pour titre : *Recherches symptomatologiques sur la tuberculisation des ganglions bronchiques chez les enfants* (5). J'y ai remarqué une phrase fort significative empruntée à P. Frank : « *In asthmate ut nominant puerili, glandulas bronchiales, prœter sanitatis modum turgidas.* »

J'ai sous les yeux plusieurs travaux encore qu'il me paraît inutile de citer.

Dans cet examen de l'influence du pneumogastrique sur le passage de l'air au travers du larynx, j'ai laissé intacte la question de la part que prendraient aux phénomènes les filets que ce nerf a empruntés au spinal ou à d'autres sources; ce sera l'objet d'un autre examen.

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XII, p. 319.

(2) M. Porter, ayant coupé les nerfs récurrents à des animaux, n'a pas vu les accidents signalés par Legallois; mais le praticien irlandais néglige de tenir compte de l'âge, il a opéré sur des animaux adultes. Je crois devoir rappeler, à l'occasion de l'enquête faite par M. Porter, que j'ai enseigné dès l'année 1831 ce que j'enseigne ici.

(3) *Edinburgh med. and surg. journal*, vol. XLIX, p. 354; 1838.

(4) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XV, p. 89.

(5) *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XV, p. 448.

Influence du pneumogastrique sur les propriétés et les fonctions du poumon.

Vous possédez, Messieurs, des notions très-satisfaisantes sur l'intervention du pneumogastrique pour assurer ou faciliter le passage de l'air au travers de la glotte pendant l'inspiration. Un cas de division de ces nerfs étant donné, je vous ai mis en mesure de dégager les effets provenant des troubles du larynx de ceux qu'amèneront plus tard les changements survenus dans les fonctions et les propriétés des poumons. Je me réjouis à l'idée que vous aborderez désormais avec une critique éclairée ce fatras de documents et de récits d'expériences dont la science est encombrée, en ce qui touche l'influence du système nerveux sur la respiration. Quel que soit le travail qui tombe sous vos yeux, vous aurez soin d'examiner sur quelle espèce animale on a opéré; quel était l'âge des sujets de l'expérience, et surtout si ce travail a été composé avant ou après la brillante découverte de Legallois. L'appréciation qu'on pourrait faire aujourd'hui d'un des mémoires les plus goûtés qui aient été publiés sur ce sujet justifierait suffisamment les conseils que je vous donne. Dupuytren (1) a étudié les effets de la section du pneumogastrique sur des chevaux et des chiens, mais principalement sur des chevaux; son travail, antérieur à celui de Legallois, et accueilli avec fureur par l'Institut, peut être regardé aujourd'hui comme une des plus malheureuses productions auxquelles ce sujet ait donné naissance.

J'ai quelques autres observations préliminaires à vous présenter:

1° Le tronc du pneumogastrique et le cordon cervical du grand sympathique sont enfermés dans la même gaîne chez certains animaux, et plus ou moins entièrement accolés, si bien qu'on les a coupés tous deux quand on a cru expérimenter seulement sur le nerf vague. Je montrerai que cela ne complique pas sérieusement le résultat.

---

(1) *Bibliothèque médicale*, t. XVII, p. 1; 1807.

2° Je m'attacherai exclusivement, dans cette première étude, aux résultats des expériences faites sur les mammifères; on ne pourrait arriver à aucune solution en agissant autrement.

3° Les résultats de l'opération n'étant pas les mêmes quand on opère sur les deux nerfs ou sur un seul, je ne m'occuperai d'abord que du premier cas, dans lequel l'influence des nerfs pneumogastriques est complétement supprimée.

4° Je supposerai aussi que la section a été complète pour chaque cordon; car nous verrons que si on laisse sans la diviser une petite partie de l'épaisseur d'un des nerfs, les conséquences de la lésion sont moins graves.

5° Nous n'admettrons que les cas où la ligature ou la division des deux nerfs aura eu lieu dans la même séance, et nous examinerons ailleurs ce qui advient quand on laisse un intervalle plus ou moins long entre la section d'un des pneumogastriques et celle du second.

6° Bien qu'on ait dit avoir obtenu des résultats différents suivant qu'on opérait par la *ligature*, la *simple division* ou l'*excision*, je pense qu'il n'y a pas lieu de tenir compte ici de ces différents modes d'expérimentation, le fait capital étant l'interruption d'influx nerveux au travers des pneumogastriques.

Après ces réserves qui tendent à le simplifier, le problème à résoudre n'en reste pas moins très-complexe.

Les conditions de ce problème étant donc posées comme je viens de le dire, voyons ce qui arrive quand on a interrompu la continuité des deux nerfs vagues.

Je me suis souvent affligé de voir la physiologie mettre à la place de l'énoncé dogmatique du mécanisme de nos fonctions et de la part de nos organes dans ce mécanisme, de simples récits des effets des mutilations qu'elle inflige à diverses espèces animales. Je sais bien que l'induction peut et doit féconder ce que nos sens recueillent dans ces circonstances; mais elle ne le fait pas toujours, et l'on en est quelquefois arrivé ainsi à écrire un chapitre de pathologie, au lieu d'une dissertation de physiologie. J'ai bien peur de tomber ici dans ce travers. Je m'efforcerai cependant de traduire en propositions de physiolo-

gie ce que je vais vous dire, en premier lieu, des effets de la division des pneumogastriques. Il est bien entendu qu'il ne s'agit plus des troubles que cela occasionne dans les organes digestifs, ni de l'aphonie dont il sera question ailleurs, ni du resserrement de la glotte dont j'ai parlé, page 457 et suivantes.

Un résultat bien significatif, c'est la mort de tous les mammifères soumis à cette expérience ; ce résultat peut être considéré comme constant. Il ne faut pas attacher d'importance à deux ou trois faits exceptionnels : celui par exemple qui a été recueilli anciennement par Arnemann (1), celui qui a été publié par MM. Fourcade et Bégin (2), celui qui a été rapporté dans la dissertation inaugurale de M. Sédillot (3). Quelque disposition anatomique anormale (car j'admets que l'expérience a été régulière) aura soustrait ces animaux aux conséquences fatales de cette mutilation. Les chiens meurent ordinairement entre le 4e et le 5e jour ; c'est encore une exception bien rare lorsqu'ils vont jusqu'au 12e jour, ou même jusqu'à la fin du 1er mois, comme l'a vu M. Sédillot. Les chevaux *trachéotomisés* meurent vers le 7e jour ; rarement atteignent-ils le 9e, d'après M. Dupuy. Les lapins meurent vers la 28e heure.

Cet effet de la division des nerfs vagues prouve qu'ils président à des actions bien importantes.

Immédiatement après l'opération, quelques animaux, les chiens en particulier, alors même que leur glotte ou une ouverture à la trachée laissent un libre passage à l'air, éprouvent une agitation excessive, se livrent à des mouvements désordonnés, qui trahissent une sorte d'anxiété, semblable à celle que ferait naître une suffocation immédiate : phénomènes notés par Lower, signalés surtout par M. Longet et par M. Machelard (4). C'est peu ou pas marqué chez les autres espèces animales, et temporaire chez les chiens.

---

(1) *Versuch uber die Regeneration der Nerven*, B. I, p. 66

(2) *Traité de physiologie pathologique*, t. II ; Paris, 1828.

(3) Thèses de Paris, 1829, n° 274. Le chien avait deux mois et demi.

(4) Thèses de Paris, 1841, n° 260, p. 140 et 141.

Lorsque le calme est revenu, il se déclare un singulier contraste entre les mouvements respiratoires et ceux du cœur. Les premiers se ralentissent, tandis que les seconds s'accélèrent à un degré surprenant. Il y a d'autant plus lieu d'être frappé de ce contraste, que d'ordinaire, et dans presque tous les cas pathologiques, la respiration et la circulation s'accélèrent ou se ralentissent ensemble. Déjà on lit dans Muralt (1), qu'un intervalle notable sépare les deux temps de la respiration, et que les battements du cœur sont accélérés. Courten parle de ralentissement de la respiration. L'opposition entre la respiration et le pouls est positivement notée par Valsalva (2). Puis M. de Blainville, le premier peut-être, signale la chose comme un résultat constant de l'opération. Un lapin qui avait de 120 à 130 respirations complètes en une minute n'en offrait plus que 35 à 40 après l'interruption d'action du pneumogastrique (3). M. Dupuy, qui a principalement expérimenté sur les chevaux (et qui a pu mettre à profit les remarques de Legallois), voit aussi la respiration se ralentir et le pouls s'accélérer (4). Broughton a constaté que chez un cheval il n'y avait plus que six respirations à la minute. Pendant ce temps, le nombre des pulsations artérielles allait augmentant. Les inspirations surtout étaient lentes et longues, les expirations courtes et brusques (5). Sans m'arrêter à multiplier les témoignages à cet égard, je vais extraire quelques chiffres des tableaux publiés par Mayer, de Bonn (6), lequel a étudié avec beaucoup de soin les effets de la ligature des pneumogastriques. Un âne avait, avant l'opération, 17 respirations par minute, et 34 pulsations du cœur.

Le *premier jour*, les respirations examinées à diverses heures,

(1) *Vademecum anatomicum;* Zurich, 1677.

(2) *De Aure humana*, cap. 5, n° 8.

(3) Dissertation inaugurale, n° 114; Paris, 1808.

(4) *Journal général de médecine*, t. LXXI, p. 64.

(5) *Journal de physiologie de Magendie*, t. I, p. 128.

(6) *Journal des progrès des sciences et institutions médicales*, t. III, p. 79.

donnèrent les nombres suivants : 14 — 12 — 12 — 11 — 12 — 12 — 9 — 11 — 10. — Les pulsations comptées aux mêmes instants furent au nombre de 90 — 70 — 104 — 104 — 120 — 108 — 120 — 108 — 120.

Le *deuxième jour*. Mouvements respiratoires : 12 — 8 — 8 — 13. — Pulsations du cœur : 80 — 72 — 76 — 76.

Au *troisième jour*. Mouvements respiratoires : 13 — 13 — 13 — 12 — 13. — Pulsations du cœur : 76 — 92 — 88 — 100 — 100 — 100.

Au *quatrième jour*. Mouvements respiratoires : 10 — 10 — 8 — 7. — Pulsations du cœur : 108 — 116 — 104 — 100.

Au *cinquième jour*. Mouvements respiratoires : 8. — Pulsations du cœur : 120. L'animal succombe.

L'opposition fut bien plus marquée encore chez un chien qui ne mourut que le 11ᵉ jour après la ligature des pneumogastriques. Cet animal avait, avant l'opération, 48 respirations par minute, et 120 pulsations du cœur. Le *premier jour*, les mouvements respiratoires descendirent jusqu'à 10, et les pulsations du cœur s'élevèrent à 236. Le *deuxième jour*, les mouvements respiratoires descendirent à certains moments jusqu'à 8, tandis que les pulsations du cœur montèrent parfois jusqu'à 280. L'opposition fut moins marquée, mais pourtant notable, dans les journées suivantes.

Je remarque que, chez les lapins et les chats, les mouvements normaux du cœur sont si fréquents, qu'on ne peut guère constater d'accélération après la ligature des pneumogastriques; mais la diminution des mouvements respiratoires est constante : ainsi ils descendirent de 80 à 40 chez un lapin, de 100 à 41 sur un autre, de 80 à 14 chez un jeune chat.

Un autre résultat assez constant de la section ou de la ligature des pneumogastriques est l'abaissement de température ; ce résultat se lie aux troubles de la respiration, mais il ne nous occupera qu'à l'occcasion de la température animale.

Il est important, pour l'élucidation de notre sujet, de tenir compte de l'état des organes respiratoires et circulatoires chez les animaux qui succombent après la division ou la ligature des

pneumogastriques. Ces altérations se rapportent au *tissu propre* du poumon, aux *voies aériennes*, à l'*état du sang* dans les vaisseaux pulmonaires et dans les cavités du cœur.

Relativement au tissu propre du poumon, il a perdu de son élasticité, ce qui tient à un engouement dont il est le siége. Il suit de là que le poumon se rétracte moins qu'un poumon sain après que la poitrine est ouverte, et qu'il paraît plus volumineux. Les poumons sont moins crépitants, et par places ils ne le sont plus du tout. Dans ces points, le tissu de l'organe est plus dense et spécifiquement plus pesant que l'eau; la teinte rose du poumon a été remplacée par une coloration plus foncée. Certains points offrent des taches ou plaques noirâtres, de véritables ecchymoses qui pénètrent plus ou moins profondément dans l'épaisseur de l'organe. Enfin l'aspect d'une coupe du poumon rappelle quelquefois, par places, l'apparence compacte du foie ou de la rate. Ces lésions sont déjà bien décrites par Chirac (1), qui les attribue à l'inflammation du poumon; par Vieussens (2), qui pense que l'inflammation du poumon est, dans ce cas, la conséquence de l'épaississement du sang; par Senac (3), par Duverney (4), qui prononcent aussi le mot inflammation. Elles sont notées par Provençal (5), par Legallois (6), par Broughton (7), par M. Sédillot (8), qui n'en a cependant tiré aucune conclusion; par M. Brachet (9), par M. Magendie (10), par M. Jobert (11).

---

(1) *De Motu cordis examen analytic.*, in-12; Montpell., 1698.

(2) *Traité du cœur*, p. 122; Toulouse, 1715.

(3) *Traité de la structure du cœur*, t. II, p. 122.

(4) *Œuvres anat.*, t. II, p. 40.

(5) *Bulletin de la Société médicale d'émulation*, t. V, p. 361.

(6) *Œuvres complètes*, t. I, p. 169 et suiv.; Paris, 1830.

(7) *Journal de physiologie de Magendie*, t. I, p. 128.

(8) Thèses de Paris, 1829, n° 274.

(9) *Recherches expérimentales sur le système nerveux ganglionnaire*, 2e édit., p. 171; 1831.

(10) *Précis élémentaire de physiologie*, t. II, p. 352.

(11) *Études sur le système nerveux*, 1re part., p. 277; 1838.

Quant aux divisions des bronches, elles ne sont plus aussi perméables à l'air que dans l'état normal; elles sont obstruées par des mucosités, par de la sérosité souvent écumeuse, quelfois sanguinolente. L'air qu'on y pousse n'enfle pas régulièrement le poumon, et ne distend que quelques lobules. Legallois a, l'un des premiers, insisté sur la sérosité écumeuse des bronches; cet auteur a cru voir que cette quantité était en proportion inverse de l'engorgement sanguin. M. Brachet a renouvelé à cet égard les observations de Legallois. Si on pousse du mercure dans les bronches, il ne pénètre que par places dans les cellules du poumon (1).

Les particularités relatives à l'état du sang, dans les gros vaisseaux du poumon et dans les cavités du cœur, offrent un grand intérêt. On a vu le sang, tantôt grumelé dans ces parties, tantôt solidifié en caillots plus ou moins consistants, noirs ou présentant une teinte grisâtre ou blanchâtre par la séparation de la fibrine. Les premières observations faites à ce sujet remontent très-haut. Willis (2), et ensuite Lower (3), les invoquaient en preuves, que le défaut d'influx nerveux dans les pneumogastriques paralysait l'action du cœur, et causait la stase du sang. Vieussens (4) parle d'épaississement du sang, Berger (5), Valsalva (6), Baglivi (7), Emmert (8), notent cette coagulation du sang. Mayer, de Bonn (9), et ensuite Ware (10), ont donné une signifi-

---

(1) Wilson Philip, *Arch. gén. de méd.*, t. XIX, p. 103; 1829. L'auteur dit, mais cela n'a pas été généralement confirmé, que si on galvanise les poumons, les obstructions des bronches n'ont pas lieu, et que cependant les animaux succombent.

(2) *Cerebri anatome*, p. 194, in-18; Amsterd., 1664.

(3) *Tractatus de corde*, p. 90 et seq.; 1708.

(4) *Traité du cœur*, p. 122; Toulouse, 1715.

(5) *Physiologia medica*, p. 63; Francof., 1737.

(6) Epist. anat. XIII, art. 30, in *Opera omn.*, éd. Morgagni.

(7) *Opera omnia*, p. 676; Lugd., 1710.

(8) Reil's *Archiv der Physiologie*, B. IX, p. 404.

(9) *Journal des progrès*, t. III, p. 79.

(10) *Journal des progrès*, t. XII, p. 19; 1828.

cation à ces dernières lésions pathologiques. Elles prouveraient, suivant Mayer, qu'un des usages du pneumogastrique est de maintenir la liquidité du sang (1). Ces coagulations, dit-il, « sont molles, et consistent en un caillot noir, si la mort suit de près la ligature ; mais, si la mort ne survient qu'après quarante-huit heures ou plus tard, ces mêmes coagulations sont plus ou moins denses, fermes et blanches ; elles adhèrent aux cavités du cœur, et s'entrelacent dans les colonnes charnues. » On les trouve dans les vaisseaux pulmonaires (artères et veines), jusque dans leurs dernières ramifications. On comprend que dans ces cas les liquides injectés dans l'artère pulmonaire ne puissent plus parvenir dans les cavités gauches du cœur.

Bien que, dans certaines expériences, les lésions pathologiques importantes, que je viens de décrire, *aient manqué ou aient semblé manquer, en tout ou en partie*, il importe de les traduire en propositions physiologiques, relatives aux fonctions des pneumogastriques dans le poumon. Cette traduction va résulter de ce que nous allons dire de l'influence du pneumogastrique sur la *sensibilité des voies aériennes,* sur la *contractilité des bronches,* sur la *circulation pulmonaire,* et médiatement sur l'*absorption* et l'*exhalation* dans les tuyaux aériens. La plupart des lésions qui suivent la ligature vont nous démontrer certaines particularités de la fonction de ces nerfs, en même temps qu'elles seront expliquées par la suppression de l'influx nerveux. Mais je dois, au préalable, agiter une question qui domine tout ce sujet. La voici :

Les pneumogastriques tiennent-ils PROCHAINEMENT *sous leur dépendance les phénomènes chimiques de la respiration ?*

Poser cette question, c'est demander si le sang *devient encore artériel* en traversant un poumon dont les nerfs pneumogastriques ont été coupés ou liés, et si l'air admis dans le poumon y perd de l'oxygène et s'y charge d'acide carbonique.

Vous devinez que c'est là une question de notre siècle ou qui

(1) *Journal des progrès des sc. médic.*, t. III, p. 85.

ne peut remonter bien loin dans le siècle précédent. Aussi voyez les premiers expérimentateurs, les Piccolhomini, les Willis, les Lower, etc., ils cherchent la cause de la mort dans la paralysie du cœur (1); puis, lorsque Chirac, Vieussens, observent dans les poumons les lésions dont j'ai présenté le tableau, ils prononcent le mot d'*inflammaion du poumon,* ils attribuent la mort à cette inflammation, et ne posent point la question que nous agitons ici.

Cette question, je la résous, sans hésiter, par la négative; je rejette ici l'opinion de ces vitalistes purs qui disent : «*Le poumon fait le sang artériel,*» ou encore : «*Le poumon étant paralysé* par la division des pneumogastriques, l'air et le sang, bien qu'amenés au contact médiat, ne peuvent plus réagir l'un sur l'autre, de sorte que le sang ne devient *pas artériel, et l'air sort de la poitrine comme il y est entré.*» Je me prononce contre cette doctrine, par cette raison tout à fait décisive, que le sang reste vermeil dans les artères pendant un temps notable après la ligateur ou la section des pneumogastriques, quelquefois pendant plusieurs jours. Je vois, par exemple, M. Sédillot noter avec soin la couleur du sang des artères dans ses expériences, le premier jour, le deuxième, le troisième jour, et quelquefois à une époque bien plus reculée, lorsque les chiens prolongent exceptionnellement leur existence au delà du laps de temps de quatre à cinq jours. Or ce sang retiré des artères est vermeil. Si, quand la position de l'animal s'aggrave, le sang brunit, et finit même par prendre le caractère du sang veineux, en même temps qu'il y a refroidissement, une teinte violette aux membranes muqueuses, cela ne tient pas à ce que l'air et le sang, arrivés au contact médiat, ne réagiraient plus l'un sur l'autre, par suite de la paralysie du poumon; mais cela est dû à ce que les lésions du poumon ne permettent plus que l'air et le sang se rapprochent assez pour exercer leur réaction accoutumée. Cette réaction est forcée quand les deux fluides sont en présence, séparés seulement par des lamelles membraneuses très-minces. Le

(1) Nous verrons ailleurs quelques modernes restituer au pneumogastrique une certaine action sur le cœur.

poumon, en un mot, ne peut perdre par la section des pneumogastriques un pouvoir qu'il n'a pas.

Indépendamment du fait même de l'artérialisation du sang, fait qui juge tout seul la question, je me fonde sur les considérations suivantes, qu'on trouvera reproduites en partie dans la thèse d'un de mes anciens élèves, M. Machelard (1).

1° Si l'action des pneumogastriques était *prochainement* nécessaire à l'artérialisation du sang, l'animal soumis à la division ou à la ligature de ces nerfs devrait entrer immédiatement dans l'état d'asphyxie, comme un animal qui, par une cause quelconque, est privé de respiration. Il devrait mourir en quelques minutes; or cela n'a pas lieu.

2° Lorsque, dans des expériences entreprises dans un autre but que l'étude de la respiration, et souvent reproduites par d'autres physiologistes, Brodie (2) opérait l'insufflation des animaux décapités, il voyait le sang couler rutilant dans les artères, et la vie se soutenir pendant quelques heures. Il avait pourtant, dans ce cas, supprimé non-seulement l'action des pneumogastriques sur la respiration, mais encore celle que l'encéphale pourrait exercer par la moelle.

3° Quand on agite du sang veineux dans l'air, on voit se produire ce qu'il y a de plus apparent, ce qui paraît fondamental dans les phénomènes chimiques de la respiration, c'est-à-dire que l'air perd de l'oxygène, le sang devient écarlate, et qu'il abandonne de l'acide carbonique. La même coloration du sang, le même échange de gaz, ont lieu quand on porte dans l'oxygène, ou même seulement dans l'air, une vessie pleine de sang veineux. C'est en raison de cette réaction naturelle de l'air sur le sang que l'on a pu dire, un peu ambitieusement peut-être, que l'on artérialisait par l'insufflation le sang des poumons d'un

---

(1) Thèses de la Faculté de Paris, 1841, n° 260. C'est le travail le plus considérable, le plus complet, et peut-être le plus judicieux, qui ait été publié sur cette matière.

(2) *Philosophical transactions*, vol. CII, p. 36; 1811.

cadavre. Si on eût médité sur les expériences de Spallanzani (1), on eût reconnu que l'action nerveuse n'était pas nécessaire pour que les matières animales absorbassent de l'oxygène et exhalassent de l'acide carbonique.

4° Si l'action *spéciale* d'un *pneumogastrique* était nécessaire pour l'artérialisation, l'acte de la respiration ne pourrait s'accomplir que là où ce nerf se distribue; or une grenouille, mise dans l'eau courante et froide, y respire *par la peau*, et exclusivement par la peau, pendant plus d'une semaine. Je montrerai que, même chez les animaux supérieurs, il se fait des phénomènes de respiration partout où l'air et le sang ne sont séparés que par des parties membraneuses très-ténues.

Ce point de doctrine bien établi, je vais indiquer en quelques mots les phases par lesquelles a passé cette question.

Bichat (2), opposant la rapidité, l'instantanéité, de l'artérialisation, ainsi que la marche prompte de l'asphyxie à la survie assez prolongée des animaux auxquels on a coupé les pneumogastriques, avait, avec beaucoup de raison, nié l'influence *immédiate* et *prochainement nécessaire* du pneumogastrique sur l'hématose; cependant il ne lui refusait pas positivement d'intervenir dans le phénomène.

Dupuytren (3) s'est complétement fourvoyé dans cette étude. Suivant lui, l'air et le sang sont encore mis en présence après l'interruption des pneumogastriques; mais la force par laquelle le poumon artérialise le sang étant paralysée, l'artérialisation cesse peu à peu de se faire. Si on ouvre l'artère faciale d'un cheval soumis à l'expérience, on voit que le sang y offre de moments en moments une teinte moins claire; puis cette teinte

(1) *Mémoires sur la respiration.* Ces expériences me causaient un singulier déplaisir, lorsque plus jeune, et vitaliste dans le mauvais sens de l'expression, (voyez t. I, p. 116), je voyais s'accomplir, sans l'influence de la vie, des actes que je ne croyais possibles qu'avec l'intervention suprême du principe vital.

(2) *Recherches sur la vie et la mort*, 2e part., art. x, p. 457; Paris, 1829.

(3) *Bibliothèque médicale*, t. XVII, p. 1; 1807.

devient foncée. Les lèvres, la muqueuse buccale, les membranes muqueuses en général prennent une couleur violacée, et l'animal meurt asphyxié. Ces choses s'observent, en effet, assez promptement chez le cheval. Mais Dupuytren expérimentait avant la découverte de Legallois (voy. p. 457 de ce vol.) et la commission de l'institut qui accueillait le mémoire avec des expressions si flatteuses, ne connaissait pas plus que l'expérimentateur l'explication des accidents immédiats que cause l'interruption de l'influx nerveux au travers des nerfs pneumogastriques.

Dupuytren n'avait exploré qu'à moitié les phénomènes chimiques, puisqu'il ne s'était occupé que de l'état du sang dans les artères après la section des nerfs. Les expériences faites deux ans plus tard par Provençal (1) semblèrent fournir une sorte de complément à celles de notre célèbre collègue, ou en être la contre-épreuve. Provençal rechercha si l'animal auquel on a coupé les pneumogastriques absorbe, comme avant l'opération, l'oxygène, et s'il exhale de l'acide carbonique. Les expériences furent faites sur des lapins et des cochons d'Inde. L'air analysé par l'hydrogène pour la recherche de l'oxygène, par l'eau de chaux pour la recherche de l'acide carbonique, parut avoir perdu moins du premier de ces gaz et gagné moins du second que dans l'état normal. Toute altération de l'air cessait même de se produire vers la fin de l'expérience, quand l'animal touchait au terme de sa vie.

Nous dirons de ces expériences comme de celles de Dupuytren, qu'elles sont faites avant la découverte de Legallois, et qu'on n'y tient pas compte de l'état de la glotte. Ajoutons que Provençal lui-même, plus réservé que Dupuytren, ne parle pas d'interruption instantanée de l'hématose, mais seulement de son affaiblissement par suite des altérations que l'expérience amène dans le tissu des poumons.

Deux expérimentateurs qui, dans l'ordre chronologique, viennent encore avant Legallois et même avant Provençal, avaient

(1) *Journal général de médecine*, t. XXXVII, p. 52; 1809.

déjà reconnu que les phénomènes chimiques de la respiration n'étaient pas liés prochainement à l'action des pneumogastriques, Ainsi Dumas, de Montpellier (1), prenant le moment où, chez des chiens mis en expérience, le sang commençait à prendre une teinte foncée dans les artères, poussait de l'air ou de l'oxygène dans les poumons de ces animaux par une ouverture faite à leur trachée, et voyait le sang reprendre une teinte vermeille, ce qui n'eût pas eu lieu si l'artérialisation de ce liquide eût été liée à une force particulière entretenue dans les poumons par les pneumogastriques. D'une autre part, M. de Blainville (2), dont le travail, à d'autres égards, a bien quelques côtés défectueux, constate dans des expériences, dont quelques-unes sont faites sur des lapins, que les animaux opérés attirent autant d'air au moins que ceux qui sont restés intacts; qu'ils n'altèrent pas moins l'air que ces derniers, si ce n'est quand la mort approche; et qu'ils artérialisent leur sang.

Enfin vient la célèbre découverte de Legallois (voy. p. 457 et suivantes de ce volume). Après avoir débarrassé le problème de la complication provenant du resserrement ou de l'occlusion de la glotte (par le mécanisme décrit plus haut), Legallois voit bien que les fonctions du poumon sont troublées, que la respiration est laborieuse, que le sang, clair d'abord, devient de plus en plus foncé, que l'animal se refroidit et meurt enfin dans un état d'asphyxie, mais au lieu d'attribuer cette asphyxie à la perte que le poumon aurait faite d'un *pouvoir d'artérialiser le sang,* il reconnaît qu'elle provient de ce que les altérations qui surviennent dans les poumons empêchent l'air de pénétrer jusque dans les vésicules pulmonaires.

Depuis Legallois, à peine se rencontre-t-il un seul expérimentateur qui place l'artérialisation du sang sous l'*influence immédiate* des pneumogastriques, et ceux-là même qui reconnaissent que le sang brunit lorsqu'il s'est écoulé un certain temps,

---

(1) *Bibliothèque médicale,* t. XXIV, p. 3.

(2) *Dissertation inaugurale,* 1808, n° 114.

après l'opération, attribuent cet effet à ce qu'une cause particulière, un obstacle provenant de la suppression d'influx nerveux, a empêché l'air et le sang de se rapprocher comme ils le font dans l'état normal, pour échanger leurs gaz et réagir utilement l'un sur l'autre. C'est dans cette explication générale que se rencontrent, sans être pourtant tous d'accord sur la nature de l'obstacle et le mécanisme de la mort, MM. Broughton (1), Brodie (2), Rolando (3), Mayer de Bonn (4), Ware (5), Sédillot (6), Brachet (7), Magendie (8), Andrieu (9), Reid (10), Arnold (11), Jobert (12), etc. Parmi ces expérimentateurs, il en est qui nient, même, que le sang cesse de s'artérialiser après la section des pneumogastriques, tandis que les autres, en plus grand nombre, et ayant mieux observé, reconnaissent que le sang, quelque temps après l'expérience, prend le plus souvent, et par degrés, une teinte plus foncée par suite des lésions qui empêchent ce fluide et l'air de se rapprocher assez pour que l'hématose s'accomplisse.

Examinons maintenant l'influence du pneumogastrique sur les propriétés des poumons et sur divers actes qui ont lieu dans cet organe. Cette étude éclaircira ce que nous venons de dire des effets de la section de ces nerfs.

---

(1) *Journal de physiologie*, t. I, p. 123.

(2) *London philosophical transactions*, p. 102; 1811.

(3) *Arch. gén. de méd.*, t. V, p. 126.

(4) *Journal des progrès*, t. IX, p. 78.

(5) *The north Amer. med. and surg. journal*, 1828, et *Journal des progrès*, t. XII, p. 19.

(6) Dissertation inaugurale, n° 274; Paris, 1829.

(7) *Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire*, 2e édit., 1837. Il y a, à la page 212, une expérience très-concluante.

(8) *Précis élém. de physiolog.*, t. II, p. 297. *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, t. II, p. 223.

(9) Thèses de Strasbourg, 2e série, n° 7, 1837.

(10) *The Edinb. med. and surgic. journal*, t. LVIII, p. 109, 1837, et *Gaz. méd.*, 1837, p. 74.

(11) *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. VIII, p. 458.

(12) *Études sur le système nerveux*, t. I, p. 320.

Influence du pneumogastrique sur la sensibilité du poumon.

Le moment n'est pas venu encore de traiter de la sensation du besoin de respirer. Quant à la sensibilité générale du poumon, elle est très-peu marquée à l'état sain. C'est un de ces viscères dans lesquels on peut, suivant l'expression de Haller, *planter le scalpel* sur un animal vivant sans lui causer de douleurs bien vives. Néanmoins la membrane interne qui tapisse les bronches est impressionnée par le contact des mucosités qu'elle produit, et le serait aussi par le contact de tout autre corps qui serait amené à sa surface. Gardez-vous bien de croire que cette sensibilité puisse être, en aucune manière, comparée à celle que la nature, dans sa sagesse infinie, a accordée à la membrane muqueuse qui tapisse les lèvres de la glotte, et, peut-être, à toute la cavité laryngienne. Qu'une goutte de liquide, qu'une parcelle d'aliments, vienne à s'engager dans le larynx, vous voyez se développer à l'instant un accès de toux convulsive, un état d'angoisse très-prononcé. Le même liquide introduit dans le tuyau aérien n'y causera pas une réaction aussi vive. Que les chirurgiens n'oublient pas qu'un corps étranger, introduit dans les voies aériennes, pourra y être contenu encore, bien que les accidents spasmodiques qui ont accompagné son introduction aient cessé. Si en effet ce corps, arrêté à l'entrée d'une bronche, a cessé d'être ramené vers la glotte, à chaque expiration, la toux convulsive cessera, mais le danger existera encore.

Sans être très-vive, l'impression que les substances liquides ou solides développent dans la membrane muqueuse des voies aériennes est suffisante pour faire naître la toux, qui doit la libérer de leur contact.

Cette aptitude à être impressionné par les corps étrangers, c'est le pneumogastrique qui l'entretient dans le tuyau aérien; c'est lui qui transmet ces impressions au centre nerveux. M. Brachet (1) s'est appliqué à donner la démonstration de cette

---

(1) *Rech. expérim. sur les fonct. du syst. nerv. ganglion.*, 2e édit.; 1837.

propriété du nerf. Des liquides irritants qui, introduits dans les voies aériennes d'un animal intact, provoquaient à l'instant la toux, étaient supportés lorsque les pneumogastriques avaient été divisés. Il en était de même de petites boules suspendues dans la cavité de la trachée.

Nous avons vu que des mucosités, une sérosité écumeuse, quelquefois sanguinolente, avaient été trouvées dans les voies aériennes des animaux morts des suites de la section des pneumogastriques. Ces liquides devaient effectivement y séjourner, puisqu'aucune impression ne provoquait leur expulsion, soit par des mouvements volontaires, soit par des mouvements réflexes. Il y a donc là un premier obstacle à ce que l'air pénètre jusqu'au sang.

Influence du pneumogastrique sur les contractions des tuyaux aériens.

J'ai fait connaître, t. III, p. 296, les fibres musculaires qui entrent dans la composition des tuyaux aériens des bronches. Dans le même article, j'ai exposé les preuves de l'irritabilité des bronches, et assigné la part du pneumogastrique dans l'entretien de cette propriété. Je vous renvoie à cette partie de mon cours.

Voilà, Messieurs, une deuxième cause de stase des liquides dans les divisions bronchiques, et par conséquent, un deuxième obstacle à ce que l'air aille se mettre en contact médiat avec le sang. Ainsi les mucosités, la sérosité écumeuse, séjournent dans les tuyaux aériens, d'une part faute d'être senties, et d'autre part, faute de contractions musculaires dans les tuyaux aériens. Si on injecte de l'eau dans la trachée de deux chiens, dont l'un aura subi la division des nerfs vagues, celui-ci sera asphyxié, l'autre non (1).

Burdach assigne une autre influence encore à la perte du pouvoir contractile des poumons. Il pense que l'air, vicié par la

(1) Brachet, *Rech. expérim. sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire*, 2e édit. ; 1837.

respiration, séjourne dans les extrémités des ramuscules bronchiques, faute des contractions, qui, dans l'état ordinaire, expulsent ce fluide, et entretiennent ainsi le renouvellement de l'air dans les vésicules bronchiques (1).

Influence du pneumogastrique sur les mouvements que le poumon exerce pendant l'inspiration et l'expiration.

C'est pour être méthodique que je place ici cette question, dont vous connaissez déjà la solution. J'ai refusé au poumon toute participation active dans son mouvement de dilatation, et par conséquent dans l'*inspiration* (t. II, p. 282), je ne puis donc admettre que la section des pneumogastriques puisse enlever au poumon une faculté qu'il ne possède pas. Je rejette formellement l'opinion d'Emmert (2) à ce sujet.

J'ai accordé, au contraire, au poumon une part très-notable dans l'*expiration*. Cet organe revient sur lui-même, 1° par son élasticité (t. II, p. 291), 2° par la contractilité du tissu irritable dont il a été question précédemment. La première propriété ne peut être lésée par la section du pneumogastrique, car les phénomènes d'élasticité ne sont point régis par l'action nerveuse, et persistent sur le cadavre aussi longtemps que l'état physique des parties a été maintenu. Il n'en est pas de même de la seconde; nous nous en sommes expliqué dans l'article précédent.

Influence du pneumogastrique sur les sécrétions et l'absorption qui se font dans les tuyaux aériens.

L'accumulation des mucosités ou plutôt de sérosités écumeuses dans les ramifications bronchiques après la section des pneumogastriques pourrait faire penser que la sécrétion est plutôt augmentée que diminuée quand le nerf a cessé d'agir; mais j'attribue cet engorgement des bronches, d'une part, à ce

(1) *Traité de physiologie*, t. IX, p. 509.
(2) Reil's *Archiv. für physiologie*, B. IX, S. 409.

que les liquides n'en sont plus expulsés; de l'autre, à ce que l'embarras survenu dans la circulation pulmonaire, et ultérieurement peut-être le changement dans la composition du sang, sont suivis de transsudation de liquides tant dans les ramifications bronchiques que dans les cellules et la trame même du poumon.

Quant à l'*absorption*, elle serait tout à fait supprimée dans le poumon, privé de l'influx du pneumogastrique, d'après M. Dupuy (1). Un litre d'eau-de-vie à 20 degrés, injecté dans les voies aériennes de chevaux trachéotomisés, et ayant subi la section de la huitième paire, n'a point, dit-il, causé les effets ordinaires de l'ingestion de ce liquide, tandis qu'un demi-litre, à 10 degrés seulement, injecté dans les voies aériennes d'un autre cheval trachéotomisé, mais ayant les pneumogastriques intacts, a développé chez lui tous les accidents de l'ivresse.

J'ai nié *a priori*, en me fondant sur la connaissance du mécanisme des absorptions éventuelles, la nécessité prochaine du concours du système nerveux pour qu'elles s'effectuent (voyez t. II, p. 650). Je n'ai pas changé d'opinion. Si l'alcool a pénétré moins facilement dans le premier cas que dans le second, cela tenait à l'engorgement des bronches et à l'embarras de la circulation pulmonaire. Il est inexact d'ailleurs de dire que l'absorption a cessé de s'effectuer dans les poumons après la section des pneumogastriques. Si M. Dupuy eût injecté, au lieu d'alcool, l'extrait alcoolique de noix vomique, à l'exemple de M. Ségalas (2), il eût vu se développer le tétanos chez les animaux mis en expérience, soit qu'il leur eût ou non coupé les nerfs pneumogastriques. M. Ségalas affirme même que le tétanos survient aussi rapidement dans un cas que dans l'autre. M. Longet (3), qui a répété l'expérience, a observé que l'intoxication était plus rapidement funeste le premier jour que le deuxième et le troisième. L'absorption devient donc moins facile à mesure que l'engorgement pulmonaire se développe.

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. XXIV, p. 289; 1827.
(2) *Arch. gén. de méd.*, t. X, p. 316.
(3) *Anatomie du système nerveux*, t. II, p. 302.

Influence du pneumogastrique sur la composition du sang.

L'apparence du sang chez les animaux qui ont succombé par le fait de la division des pneumogastriques offre quelques particularités. L'état de coagulation de ce liquide a frappé le plus grand nombre des expérimentateurs. Les caillots se trouvent non-seulement dans les divisions des vaisseaux pulmonaires, mais dans les cavités du cœur. C'est peu à peu, et après avoir traversé le poumon, que le sang prend cette disposition à se coaguler. Si l'action était instantanée, ce serait dans les cavités gauches du cœur qu'on trouverait des grumeaux ou des caillots, et il n'y en aurait pas dans les cavités droites. Nous avons dit plus haut, d'après Mayer (de Bonn), que les caillots étaient d'autant plus consistants que l'animal avait résisté plus longtemps, et que, dans ce cas, ils prenaient une teinte d'un blanc grisâtre.

Ceux qui ont fait beaucoup d'ouvertures de cadavres savent qu'on rencontre cet état du sang chez le plus grand nombre des individus, quelle que soit la cause de la mort. On a donc pu soutenir que les caillots observés chez les animaux dont les nerfs vagues avaient été liés ne s'étaient formés qu'après la mort, et que c'était un état cadavérique. M. Andrieu (1) affirme que le sang est toujours fluide lorsqu'on pratique l'ouverture du corps immédiatement après la mort de l'animal. Les expériences de M. Longet (2) démontrent qu'il y a bien réellement formation de caillots avant la mort. M. Longet a tué les animaux auxquels il avait coupé les pneumogastriques, au lieu d'attendre leur mort. Au bout de vingt heures, quand il n'y avait point d'engouement pulmonaire, le sang était très-fluide ; après trente-six heures, des caillots noirs très-volumineux, ayant la consistance de gelée de groseille, ont été rencontrés dans les oreilettes, les ventricules du cœur, l'artère pulmonaire, et l'aorte, à l'origine

(1) Thèses de Strasbourg, 2e série, n° 7, 1837.

(2) *Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. II, p. 306.

de ces vaisseaux. Déjà l'engorgement pulmonaire était manifeste dans certains points. Vers le troisième, et surtout vers le quatrième jour, l'engorgement étant porté au plus haut degré, M. Longet a trouvé « des caillots solides, décolorés, jaunâtres, insinués entre les colonnes charnues des ventricules et des oreillettes ; il y en avait quelques-uns dans les artères et les veines pulmonaires, jusque dans leurs ramifications. »

Dupuy a cru voir que la proportion de fibrine diminuait dans le sang, ce qui ne se concilie guère avec la coagulabilité plus grande de ce liquide. Dupuy n'a pu faire d'analyses exactes du sang. Je tiens de M. Clément, qui s'occupe en ce moment de recherches à ce sujet, que le sang perd en traversant le poumon une plus grande proportion d'eau ; que la proportion de fibrine, d'albumine et des globules y augmente (1) ; ce serait donc, comme le disait Vieussens, une sorte d'épaississement du sang. Suivant Mayer (de Bonn), les pneumogastriques contribuent à entretenir la liquidité du sang ; de là la formation de caillots, quand ces nerfs sont divisés. Je reprendrai, à propos de la *température animale* et de la nutrition, les vues théoriques qui se rattachent à cette modification du sang.

Des altérations du sang, beaucoup plus profondes que celles dont il vient d'être question, seraient, suivant Dupuy, la conséquence de la division des nerfs vagues. Cet expérimentateur dit avoir fait naître des tumeurs charbonneuses chez les animaux auxquels il avait injecté de ce liquide dans les veines ou le tissu cellulaire. Cette assertion est si contraire à ce qu'on sait de la spécificité des affections charbonneuses, que je ne suis pas étonné de la voir formellement contredite par les expériences de M. Sédillot (2) et par celles de M. Longet (3).

---

(1) Une fois pourtant, dans une expérience que je faisais faire dans un autre but, la proportion des globules se trouva diminuée, et, chose remarquable, le sang extrait de la jugulaire du cheval, dix heures après la section des pneumogastriques, était presque aussi rutilant que du sang artériel.

(2) Thèses de Paris, 1828, n° 274.

(3) *Anatomie du système nerveux*, t. II, p. 305.

La coagulation du sang pourrait bien être tout simplement la conséquence de l'embarras qui survient au bout d'un certain temps dans la circulation pulmonaire.

Influence des pneumogastriques sur la circulation pulmonaire.

L'engorgement des poumons, les infiltrations sanguines, les plaques foncées qu'on y observe, dénotent que la circulation capillaire se trouble dans les poumons après la division des pneumogastriques. La section de ces nerfs peut intervenir de deux manières dans la circulation capillaire: d'une part, en changeant, dans les petits vaisseaux, l'état organique et les propriétés qui assurent le passage du sang au travers de ces vaisseaux; d'une autre part, en altérant la composition de ce liquide, car on a constaté que diverses altérations introduites à dessein dans la composition du sang modifiaient singulièrement la facilité qu'il a à traverser les capillaires.

Conclusion. L'espèce de décomposition ou d'analyse que nous venons de faire, en autant d'articles séparés, des propriétés du poumon, la démonstration que nous avons donnée de l'intervention du pneumogastrique pour le maintien de ces propriétés, l'exposé des lésions organiques qui surviennent dans les poumons lorsque cette intervention est supprimée, nous permettent de concevoir comment l'*hématose, bien qu'elle ne soit pas sous la dépendance prochaine des nerfs vagues,* finit par se ralentir, et même par s'interrompre, par les progrès des altérations du poumon, lesquelles ne permettent plus à l'air et au sang de se rencontrer d'assez près pour réagir utilement l'un sur l'autre, de sorte que l'animal finit par succomber dans une sorte d'asphyxie.

Il se présente ici deux difficultés que je ne veux pas dissimuler.

Voici la première. Nous voyons bien comment un certain ensemble de lésions de poumon, et la perte de quelques-unes de ses propriétés, peuvent amener la mort par interruption finale de l'hématose. Nous pouvons bien aussi déduire, les unes des

autres, plusieurs des lésions du poumon. La perte de sensibilité et de contractilité des bronches nous explique la stase du mucus et des fluides écumeux dans ces conduits; l'embarras de la circulation pulmonaire, et peut-être l'altération du sang, nous expliquent la transsudation de fluides séreux ou séro-sanguinolents dans les vésicules et les tuyaux bronchiques. Le passage plus difficile du sang dans les capillaires peut être la cause de sa coagulation; celle-ci à son tour peut, si elle est primitive, et alors même qu'elle est consécutive, introduire une gêne dans la circulation, elle contribue à l'engouement du poumon, etc.; mais il est très-difficile de dire quel est, dans tout cela, le fait initial; il n'y a de positif, au début, que la perte de sensibilité générale et de contractilité des bronches.

La seconde difficulté est plus sérieuse. Les altérations dont nous avons donné le détail manquent parfois chez des animaux qui n'en ont pas moins succombé par le fait de la section des pneumogastriques. Des faits de ce genre ont été rapportés par Provençal (1), par M. Chossat (2), par Burdach (3), par M. Sédillot (4), et par M. Andrieu (5). Comment expliquer la mort dans ces cas? Je ne puis croire que les animaux meurent de *froid*, comme le dit M. Chossat. Rien n'autorise à dire qu'ils meurent par le cœur, ou que l'absence de digestions tue si promptement un mammifère. Serait-ce que les respirations devenant de plus en plus lentes, elles ne suffisent plus pour hématoser le sang? J'ai quelquefois agité cette question dans mes cours. La lenteur des mouvements respiratoires, l'expansion incomplète des poumons, ont été regardés par M. Andrieu comme le point de départ des altérations qu'on remarque dans les poumons, et comme pouvant suffire seules à expliquer l'asphyxie, quand il n'y a pas d'altérations organiques. Arnold (6) fait tout dépendre aussi de la

---

(1) *Bulletin des sciences méd.*, t. V, p. 361.
(2) Thèses de Paris, 1820, n° 126.
(3) *Traité de physiologie*, t. IX, p. 506.
(4) Thèses de Paris, 1829, n° 271.
(5) Thèses de Strasbourg, 1837, n° 7.
(6) *Uber den Bau des Hirns und Ruckenmarks* (extrait dans *Arch. gén. de méd.*, 3ᵉ série, t. VIII, p. 445).

lenteur des respirations; enfin Burdach (1) est d'opinion que la perte de contractilité des bronches fait séjourner, dans leurs extrémités, l'air chargé d'acide carbonique, de sorte que l'air respirable ne serait plus admis en proportion suffisante pour artérialiser le sang. La science n'offre pas d'éléments suffisants pour la discussion de ces opinions.

Influence de la section d'un seul pneumogastrique.

Les deux nerfs pneumogastriques entrent dans la composition du plexus nerveux qui couvre la racine des bronches. Ils ne s'y distribuent pas de telle sorte, que chaque poumon n'ait de provenances que du nerf qui lui correspond. L'entrelacement des rameaux qui constituent le plexus fait que le poumon droit reçoit quelques filets du pneumogastrique gauche, et le poumon gauche quelques filets du pneumogastrique droit. Cette circonstance anatomique vous permettra de concevoir comment il y a tant de différence entre les résultats de la section des deux nerfs et ceux de la section d'un seul, la première expérience étant de nécessité mortelle et la seconde ne causant que rarement la mort.

Cette solidarité entre les deux pneumogastriques n'est pas telle que les deux poumons fonctionnent également bien. La persistance de la vie tient plutôt à ce qu'un seul poumon peut artérialiser le sang à un degré suffisant pour que l'animal ne périsse pas faute d'hématose. Lorsqu'on a ouvert les animaux qui avaient survécu à cette opération, et ceux, en plus petit nombre, qui en étaient morts, on a le plus souvent constaté que le poumon, du côté où on avait coupé le pneumogastrique, était loin d'être sain. On l'a trouvé engoué, hépatisé, peu perméable à l'air et au sang (2). M. Magendie (3) a vu le poumon auquel appartenait le nerf divisé, « dans un état d'altération tel, qu'il ne pouvait plus servir à la respiration. » On a quelquefois trouvé

(1) *Traité de physiologie*, t. IX, p. 509.
(2) Longet, *Anatomie du système nerveux*, t. II, p. 300.
(3) *Éléments de physiologie*, t. II, p. 367; 1826.

des tubercules dans le poumon du côté opéré. Cette altération existait dans une des observations de M. Sédillot. Dans un autre cas, recueilli par Descot et Béclard (1), il existait un foyer purulent dans le poumon; la cavité pleurale contenait du pus sanguinolent. M. Jobert (2) a signalé l'obstruction des vésicules pulmonaires, un état d'atrophie du poumon, qui est devenu moins crépitant que celui du côté opposé.

Toutes ces lésions nous montrent que le pneumogastrique exerce une influence importante sur la constitution organique du poumon, et que l'interruption d'un de ces nerfs ne serait pas chose insignifiante (3). Quelquefois les animaux opérés succombent. Sur 12 lapins, auxquels Fontana (4) avait reséqué l'un des pneumogastriques, il y en eut 3 qui succombèrent.

Ces lésions se développent progressivement. Au troisième jour, M. Longet (5) n'a observé qu'un peu d'emphysème qui pourrait bien, comme cet expérimentateur le fait observer, tenir à la paralysie du pouvoir contractile du poumon. Au septième jour, il y a moins d'emphysème, et quelques points sont engorgés. Au quinzième jour, le poumon, encore susceptible d'être insufflé, est cependant généralement engoué, et contient des mucosités écumeuses dans les bronches. Au bout de six semaines, certaines parties sont complétement imperméables à l'air et au sang.

Cependant, comme je l'ai dit, la plupart des animaux résistent, les chiens plus que les lapins. «Si on ne coupe qu'un seul nerf, dit Dupuy (6), les *chevaux* n'éprouvent qu'une incommodité passagère, le sang change à peine de couleur, ils guérissent très-bien.» Fréquemment aussi, le poumon dont le nerf avait été coupé s'est montré aussi sain que celui du côté opposé. Dupuytren, M. Sédillot, et autres, ont vu ces exceptions. Il n'est

(1) Thèses de Paris, 1822, n° 233, p. 90.
(2) *Études sur le système nerveux*, p. 321.
(3) Un docteur en médecine amena un jour à ma consultation, à l'hôpital Saint-Antoine, une de ses malades, à laquelle il me priait de reséquer un des nerfs pneumogastriques pour la guérir d'une névralgie!!!
(4) *Du Venin de la vipère*, t. II, p. 181.
(5) *Anatomie du système nerveux*, t. II, p. 351.
(6) *Journ. gén. de méd.*, t. LXXI, p. 69.

pas impossible que l'absorption ne fasse disparaître les lésions du poumon à mesure que l'animal se rétablit. Un chien, examiné par M. Magendie, six mois après l'opération, avait les poumons parfaitement sains. La résorption du sang épanché dans les poumons a été constatée par M. Jobert.

Influence de la section partielle des troncs des nerfs vagues.

Après avoir constaté qu'un animal pouvait vivre après la section complète d'un des pneumogastriques, on a eu l'idée de restreindre encore, sans pourtant l'annihiler complétement, l'action de ces nerfs. Pour cela, on a divisé une partie plus ou moins considérable de l'épaisseur du nerf. Dupuytren (1) s'est assuré que la sixième partie, et quelquefois même une fraction plus petite encore, suffisait pour entretenir la respiration. A la vérité, il faut que l'animal soit en repos; dès qu'il se livre à quelques mouvements, ce qui reste du nerf ne peut plus entretenir l'action du poumon. Dans des cas où Dupuytren avait coupé, d'un côté, toute l'épaisseur du pneumogastrique d'un chien, et de l'autre, la moitié de l'épaisseur du nerf, il laissa vivre l'animal pendant un mois, et ne trouva à l'ouverture du corps aucune lésion dans les poumons. La même expérience a été faite par lui sur un cheval, avec le même résultat.

Dupuy (2) a pratiqué aussi des sections partielles des nerfs vagues; ses résultats ne contredisent pas ceux que Dupuytren a obtenus. « Si, dit-il, on coupe entièrement l'un des deux nerfs, et la moitié du deuxième, les chevaux éprouvent d'abord tous les accidents qui suivent la section entière des deux nerfs de la paire vague, mais ces accidents se calment au bout de quelques heures, ils guérissent très-bien ainsi. » Bien plus, un cheval auquel on n'avait laissé qu'un septième de l'un des nerfs, l'autre ayant été coupé, jouissait d'une bonne santé apparente un mois après l'expérience.

(1) *Bibliothèque méd.*, t. XVII, p. 21.
(2) *Le Censeur médical.*

Effets de la section des pneumogastriques sur la respiration des autres classes de vertébrés.

Les *oiseaux* meurent comme les mammifères si on divise leurs erfs pneumogastriques, mais ils ne meurent pas par le pouon; c'est l'interruption ou le trouble des digestions, par suite e la paralysie musculaire du gésier, qui cause leur mort. C'est ce u'a bien vu M. de Blainville (1), qui a eu le tort de généraliser, d'appliquer aux mammifères ce qu'il avait observé chez les igeons. M. Sédillot (2) signale aussi le peu d'influence que section des nerfs vagues exerce sur la respiration des oiseaux. es sacs dans lesquels l'air se répand chez ces animaux servant à respiration, il est clair, dit-il, que la section des nerfs vagues, si ne se répandent pas dans ses poches, n'y pourrait troubler la spiration. Mais j'ai dit ailleurs (t. III, p. 314) que ces sacs, si eu vasculaires, ne pouvaient jouer un rôle direct dans l'artéalisation du sang. Du reste, il ne faut pas s'exagérer l'innoiité de la section des nerfs pneumogastriques relativement aux nctions des poumons des oiseaux. Rolando (3), qui a expérienté sur des coqs d'Inde, a vu que les parties vasculaires de tête de ces animaux prenaient une teinte de plus en plus fone, à mesure que l'animal s'affaiblissait, et que cette teinte issait même au noir, comme celle des ecchymoses. S'il opérait respiration artificielle, à l'exemple de Dumas, il rendait à ces rties la couleur rouge qui leur appartient. La crête devenait ternativement rouge et noire, suivant qu'on pratiquait ou l'on interrompait l'insufflation. Arnold a vu la coloration eue et noirâtre s'établir dans les crêtes des coqs et des poules squels il avait coupé les nerfs vagues.

La section des pneumogastriques est suivie chez les *poissons*

---

(1) Thèses de Paris, 1808, n° 114.
(2) Thèses de Paris, 1829, n° 274.
(3) *Arch. gén. de méd.*, t. V, p. 126.

de l'arrêt du mouvement communiqué aux branchies (1); elle cause promptement la mort de ces animaux.

Quant aux reptiles, ils souffrent moins promptement que les autres vertébrés de la division des nerfs vagues. Une tortue succomba au bout de dix jours, une autre était encore vivante au dix-septième jour.

Influence du grand sympathique sur les fonctions du poumon.

Le plexus pulmonaire contient, avec une grande proportion de filets du pneumogastrique, un certain nombre de filets provenant du grand sympathique. Il est important que je vous rappelle d'où viennent ces derniers. Je réclame ici de vous un peu d'application, non que je doive consacrer un grand nombre de lignes à ce sujet, mais parce que certains détails anatomiques seraient complétement perdus pour vous s'ils n'étaient *interprétés*.

Vous savez que le grand sympathique a l'*apparence* d'un long cordon, étendu de chaque côté du rachis, depuis la base du crâne jusqu'à la partie inférieure du sacrum, et entrecoupé de ganglions, d'espace en espace. Les filets pulmonaires proviennent principalement de la partie de ce nerf qui occupe le bas du cou et le sommet de la poitrine; ils viennent par conséquent du ganglion cervical inférieur, et d'un ou deux des ganglions thoraciques les plus élevés.

Ceci posé, si, comme beaucoup l'ont cru, vous supposez que le nerf prenne en haut son origine anatomique et la source de son influence, il vous semblera que quand on a coupé le cordon qui descend du ganglion cervical supérieur au ganglion qui est au bas du cou, on a supprimé l'influence du grand sympathique

---

(1) Desmoulins, *Anatomie du système nerveux des animaux à vertèbres*, t. II, p. 745. On ne voit pas bien comment la paire vague peut intervenir dans le mouvement des opercules, qui paraissent régis par la cinquième ou plutôt par la septième paire.

sur ce poumon. Eh bien! Messieurs, il n'en est pas ainsi; on n'a supprimé qu'une très-minime portion d'influx nerveux du grand sympathique sur le poumon. En effet, le grand sympathique prend des filets d'origine au niveau de chaque trou de conjugaison; ce sont les nerfs rachidiens qui les lui donnent, de sorte que le nerf soutire sa puissance de toute la longueur de la moelle épinière. Il faudrait donc couper tout à la fois le cordon cervical, et les nerfs qui procèdent des ganglions placés au bas du cou et au sommet de la poitrine, pour détruire toute influence du grand sympathique dans le poumon. Avant d'examiner ce qu'on a fait, j'ai encore une notion préliminuaire à vous donner.

Chez l'homme, le cordon cervical du grand sympathique et le nerf pneumogastrique sont parfaitement distincts; mais chez la plupart des quadrupèdes, et notamment chez ceux qui ont servi aux expériences des physiologistes, notamment le cheval et le chien, les deux nerfs sont compris dans la même gaîne celluleuse, et fortement unis l'un à l'autre, de sorte que la section des pneumogastriques a été compliquée de la section du cordon cervical du grand sympathique.

Les quadrupèdes chez qui on observe la même disposition que chez l'homme sont probablement peu nombreux. Bischoff (1) cite le cochon, la taupe d'Europe, le rat sauvage, et le lapin; encore faut-il agir avec précaution chez ce dernier animal pour épargner le grand sympathique quand on divise les pneumogastriques. Suivant Petit (2), les deux nerfs sont disposés chez le singe comme chez l'homme. Chez les oiseaux, la disposition est bien différente; le grand sympathique est caché dans le canal qui reçoit l'artère vertébrale, ce qui avait fait croire à Bichat que le nerf était interrompu à la région du cou.

Abordons maintenant la question posée en tête de cet article.

La section du cordon cervical du grand sympathique n'est pas la cause des accidents qu'on observe chez les chiens et les che-

---

(1) *Nervi accessorii Willisii anat. et physiol.*, in-4°; Darmst., 1832.
(2) *Histoire de l'Académie des sciences*, p. 6; 1727.

vaux sur lesquels on a divisé ce nerf en même temps que le pneumogastrique auquel il est uni. Nous savons qu'on n'a, en effet, privé le poumon que d'une bien petite partie de l'influence du grand sympathique. Pour faire la part de ce dernier nerf, il faudrait, sur une même espèce animale, couper le pneumogastrique tantôt avec le grand sympathique, tantôt sans lui. Dupuytren (1) dit l'avoir fait sur le cheval, et avoir observé que l'asphyxie était plus prompte quand on coupait les deux nerfs que quand on s'était borné à la section du nerf vague. Suivant Shaw, il est difficile de croire que Dupuytren, bien que très-habile, ait pu opérer sur le cheval vivant une séparation qu'on peut à peine produire sur le cadavre ; mais la chose n'est pas si difficile que le suppose l'auteur anglais. Sur le chien, la chose est moins difficile encore. M. Longet (2) l'a pratiquée, et n'a pas vu que la conservation du cordon cervical du grand sympathique ait rien changé au résultat principal de l'expérience. Même observation sur les lapins.

Il y a une contre-épreuve plus significative à mon gré, et à laquelle il ne me semble pas qu'on ait pensé. J'ai vu plusieurs fois couper le cordon cervical du grand sympathique, chez des lapins, sans lésion du nerf vague ; or, dans cette expérience, pratiquée pour constater la singulière modification que cela produit dans la température de l'oreille du côté où l'on opère, j'ai constaté que nul dérangement appréciable ne survenait dans la respiration. On n'avait, à la vérité, opéré que d'un côté.

Comme on ne peut atteindre sûrement aux filets que le grand sympathique fournit aux plexus pulmonaires, il est impossible de donner une solution expérimentale à la question que nous traitons ; il ne nous reste que l'induction. On a dit que celles des propriétés du poumon que la section des pneumogastriques n'avait pas détruites étaient entretenues dans cet organe par le

(1) *Biblioth. médic.*, t. XVII, p. 22.

(2) *Anatomie du système nerveux*, t. II, p. 595.

grand sympathique. Cette induction paraît rigoureuse, cependant elle peut conduire à l'erreur.

Relativement à l'*artérialisation* du sang, M. Longet, reconnaissant qu'elle n'est pas empêchée immédiatement par la division des nerfs vagues, en conclut qu'elle est sous la dépendance du grand sympathique. Ce raisonnement suppose que l'artérialisation ne peut se faire sans le concours de l'action nerveuse. Les considérations que j'ai exposées page 477 de ce volume sont contraires à cette croyance. La *sensibilité* des voies aériennes étant détruite lorsqu'on divise les pneumogastriques, il ne paraît pas que le grand sympathique soit destiné à la transmission des impressions que les substances étrangères ou les mucosités déterminent sur la membrane qui tapisse la trachée et les bronches (pag. 296 et suiv. de ce volume).

J'en dirai autant de la *contractilité des bronches*, qui est mise en jeu par les irritations portées sur les *pneumogastriques*, et qui est abolie quand ces nerfs sont coupés (pag. 296 et 483 de ce volume).

Quelle part d'influence peut-on donc conserver au grand sympathique dans les fonctions du poumon? Il intervient dans les phénomènes de sécrétion, de nutrition proprement dite, et peut-être de circulation capillaire. Nous avons vu que la sécrétion bronchique est plutôt augmentée que supprimée après la division des nerfs vagues. Quant à la nutrition du tissu du poumon, et à sa circulation capillaire, elles sont à la vérité modifiées par la division des nerfs vagues, mais elles ne sont pas détruites.

J'examinerai plus loin si le grand sympathique intervient comme conducteur dans la sensation du besoin de respirer.

Influence du nerf facial sur la respiration.

Ch. Bell a désigné ce nerf sous le nom de *nerf respirateur de la face*. L'expression est impropre, puisqu'il ne sert pas plus à la respiration qu'à l'expression des passions, à la parole, au jeu des paupières, aux mouvements des lèvres et des joues pour

favoriser la mastication ; mais il est bien certain qu'il concourt à certains actes qui assurent le passage de l'air pendant l'inspiration. Chez l'homme, et surtout chez les quadrupèdes, il fait contracter les muscles qui empêchent le resserrement des narines au moment où l'air est attiré (voyez page 284 de ce volume). Comme il envoie des filets dans le voile du palais (voyez t. II, p. 38), c'est lui encore qui concourt à donner à cette partie la position qu'elle affecte, suivant qu'on respire par le nez ou par la bouche (page 286 de ce volume). Dans les maladies qui rendent la respiration difficile, le jeu des ailes du nez est augmenté d'une manière remarquable. Ces mouvements automatiques, régis par le nerf facial, sont utilisés pour l'établissement du diagnostic. Dans le rire, l'étonnement, le bâillement, il y a accord entre l'expression faciale et les contractions du plus important des muscles de la respiration : le diaphragme.

L'anatomie comparée confirme ce que nous disons de l'intervention du facial dans les phénomènes mécaniques de la respiration. M. Shaw (1) a suivi les ramifications de ce nerf dans les muscles moteurs des branchies. Ce nerf se répand aussi dans la trompe de l'éléphant ; et ce fut *a priori* que M. Shaw en annonça l'existence dans cette partie, où l'on n'avait décrit que des branches de la cinquième paire. Il résulterait enfin d'un rapport fait par M. Duméril (2), sur un mémoire présenté à l'Institut par M. Bourjot, que, chez le marsouin, le nerf facial atteindrait son summum de développement comme *nerf respirateur*. Au lieu de se répandre en filets nombreux dans les muscles de la face, comme chez l'homme, le nerf va se plonger, par une direction rétrograde, dans les muscles puissants qui agissent sur les poches à eau de ces cétacés, et sur ceux qui déterminent la dilatation des évents. La section de ces nerfs, si elle était pratiquée des deux côtés, déterminerait inévitablement l'asphyxie, car l'animal ne pourrait ni attirer l'air ni se débarrasser de l'eau qu'il a reçue dans ses poches nasales.

(1) *Quarterly journ. of science*, mars 1822, et *Journ. de physiologie*, t. II, p. 77.

(2) *Annales des sciences naturelles*, 3e série, Zoologie, t. II, p. 255.

Influence du nerf spinal sur la respiration.

Voici un nerf qui a été l'occasion de nombreuses controverses, ce dont on n'a pas lieu de s'étonner, vu la singularité de sa disposition anatomique.

Ce nerf est-il mixte, ou simplement moteur? Constitue-t-il pour le pneumogastrique, qui serait exclusivement nerf de sentiment, une racine motrice représentant la racine antérieure des nerfs rachidiens? Fournit-il au pneumogastrique les nerfs vocaux? Lui fournit-il tous ses autres filets moteurs? Intervient-il dans la respiration soit par sa branche externe, soit par la branche qu'il donne au pneumogastrique (branche interne)? Dans le cas d'affirmative, quel est le mode de cette intervention? Je réserve presque toutes ces questions pour le moment où j'exposerai la physiologie de ce nerf; je ne prends ici que ce qui concerne la respiration.

Vous n'ignorez pas que le tronc commun de ce nerf, c'est-à-dire la partie qui répond au trou déchiré postérieur, a pour origines deux séries superposées de filets. Les *inférieurs,* en plus grand nombre, viennent de la région cervicale de la moelle épinière (nous préciserons ailleurs cette origine); les autres, au nombre de cinq ou six, viennent du bulbe rachidien. Les plus élevés sont si près de l'origine du pneumogastrique, qu'il faut beaucoup d'attention pour les distinguer de ce nerf: il y a donc des filets *spinaux* et des filets *bulbaires.*

Vous savez aussi qu'après sa sortie du trou occipital, le nerf spinal se divise en deux branches: l'une *externe,* qui va au muscle sterno-mastoïdien, qu'elle traverse, et au trapèze; l'autre *interne,* qui se joint au tronc du pneumogastrique. Cette jonction des deux nerfs, dans laquelle le spinal donne et le pneumogastrique reçoit, constitue, comme vous le verrez, un détail anatomique des plus célèbres, à cause de la signification qu'on lui a donnée. C'est Scarpa (1) qui a signalé le fait anatomique;

---

(1) *De Nervo spinali* (dans *Acta medico-chirurg. Acad. Vindobon.*, t. I, p. 337; 1788).

c'est Bischoff (1) qui lui a donné la signification à laquelle je fais allusion.

Ce que vous ne savez pas aussi bien peut-être, parce que cela est d'une date plus récente, c'est que les filets qui naissent de la moelle, *filets spinaux,* se continuent avec le *rameau externe* du spinal, tandis que les filets qui naissent du bulbe, *filets bulbaires,* se continuent avec la *branche interne* de ce nerf spinal. C'est Bendz (2) et Spence (3) qui ont établi cette distinction importante.

Il résulte de là qu'on pourrait, selon moi, reconnaître de chaque côté du cou deux nerfs spinaux : l'un *externe* ou *inférieur,* ou *spinal* proprement dit, allant de la région cervicale de la moelle aux muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze ; l'autre *interne* ou *supérieur,* ou *bulbaire,* allant du bulbe rachidien au tronc du pneumogastrique, et ultérieurement à quelques-unes des parties auxquelles se distribue le pneumogastrique.

Nous allons prendre à part chacun de ces nerfs (4).

Influence du nerf spinal proprement dit, branche externe du spinal, spinal externe ou inférieur, sur la respiration.

Nous avons reconnu au sterno-mastoïdien et au trapèze une action sur la respiration. Si le spinal fait contracter ces muscles, il est clair qu'il intervient dans cette fonction; mais la chose n'est pas tout à fait aussi simple. Prouvons d'abord que si on l'irrite il fait contracter ces muscles. Giuseppe Morganti (5), auteur d'un des derniers travaux qui aient été publiés sur le spi-

---

(1) *De Nervi accessorii Willisii anat. et physiol.*, in-4°; Heidelberg, 1834.

(2) *De Conervum intervagum et accessorium Willisii;* Hafniæ, 1836.

(3) *Edinburgh med. and surgical journal,* t. LVIII, p. 397.

(4) Des recherches récentes d'un excellent anatomiste, M. Hirschfeld, ont montré que l'isolement des deux nerfs n'était pas aussi complet qu'on l'a dit d'après Bendz et Spence.

(5) *Arch. gén. de méd.,* 4e sér., t. III, p. 333, et *Annali universali di medicina.*

nal, ayant irrité dans le rachis les filets spinaux du nerf sur plusieurs animaux, et, entre autres, sur un agneau et un petit chien d'un mois, il y eut à chaque fois des contractions dans le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze.

Ceci prouve deux choses : 1° que le nerf spinal fait contracter ces deux muscles ; 2° que les filets issus de la moelle donnent plus particulièrement la branche externe du spinal. La section de cette branche ne paralyse pourtant pas les muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze, lesquels reçoivent des branches du plexus cervical.

Jusqu'à Ch. Bell, on n'a que des vues assez confuses sur la participation de cette branche externe à la respiration. Willis suppose que l'accessoire, qui à titre de nerf rachidien est pour les mouvements volontaires, emprunte du pneumogastrique (dont effectivement il reçoit un petit filet avant de lui donner celui dont j'ai parlé) la faculté d'exciter des mouvements involontaires des épaules et du cou, qui s'associent à l'action de chanter, de crier, ou qui se montrent dans l'expression de certaines passions. Cela est bien vague.

Scarpa (1) s'occupe moins de la branche externe que de l'interne, qu'il a le premier signalée.

Lobstein (2), qui s'est livré à de grandes recherches sur l'anatomie de ce nerf, avoue, dans la phrase suivante, qu'il lui reste bien des doutes sur ses fonctions : *Veniet forsan tempus quo ista quæ nunc latent dies extrahet et longioris ævi diligentia.*

Enfin Bell (3) s'est flatté que les temps auxquels Lobstein avait fait allusion étaient enfin arrivés. Il range le spinal dans le système des nerfs qu'il nomme *respirateurs*. Le but de la singulière disposition anatomique de ce nerf n'est plus un mystère, et il semble au contraire à l'auteur que le trajet du spinal ait inscrit sur lui cette étiquette : *nerf respirateur supérieur du tronc.*

---

(1) *Acta med.-chir. Acad. Vindobon.*, t. I, p. 337; 1788.
(2) *De Nervo spinali ad vagum accessorio*; Argent., 1760.
(3) *Exposition du système naturel des nerfs*, p. 121.

Le spinal, comme les nerfs respirateurs de Bell, se rend à des parties déjà pourvues d'autres nerfs pour les mouvements volontaires. Ainsi le spinal et le trapèze, quand ils se contractent pour la respiration, sont animés par le spinal, et alors leur contraction, dit le physiologiste anglais, n'est ni commandée ni régie par la volonté. Si, au contraire, ces muscles se contractent pour des actes étrangers à la respiration et volontaires, ce n'est plus le spinal, ce sont les nerfs du plexus cervical qui transmettent à ces muscles l'excitation qui les fait contracter.

Bell cite une expérience faite par lui sur un âne, et un cas de pathologie observé chez l'homme. Il a coupé sur l'âne le nerf spinal avant son entrée dans le sterno-cléido-mastoïdien, il y a eu de suite paralysie des mouvements involontaires par lesquels le muscle concourait à la respiration. Mais l'animal voulait-il faire un mouvement étranger à la respiration, et où le muscle pouvait intervenir, ce muscle se contractait régulièrement. Le fait observé chez l'hémiplégique serait une sorte de contre-épreuve. Le sterno-mastoïdien et le trapèze étaient paralysés pour les mouvements des épaules et de la tête, en tant qu'ils auraient appartenu à la locomotion générale, et qu'à ce titre ils auraient été *volontaires;* mais ces muscles prenaient une part évidente aux grands mouvements de la respiration. Bell invoque enfin des considérations d'anatomie comparée, inexactes, si on les applique au nerf spinal tout entier. Ce nerf, dit-il, manque chez les animaux privés des muscles sterno-mastoïdien et trapèze, les poissons par exemple et les oiseaux. Il avance que le chameau, vu la disposition de son cou, est dans le même cas.

Les expériences qui ont été faites plus récemment par M. Bernard et par M. Longet ne confirment pas les vues ingénieuses de Bell. Ces expériences prouvent bien, à la vérité, que le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze restent contractiles après qu'on a coupé la branche externe du nerf spinal; mais cette contractilité est mise en jeu, après cette section, dans les grands mouvements respiratoires, aussi bien que dans les mouvements étrangers à la respiration, ce qui ne devrait pas avoir lieu, si la théorie de Ch. Bell était fondée.

Cela étant, l'opinion qui se présente, et qui, si on l'accepte, n'accorderait que des fonctions très-vulgaires à cette partie du spinal, cette opinion, dis-je, serait que le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze, soit qu'ils concourent à la respiration, soit qu'ils interviennent dans des mouvements étrangers à la respiration, sont animés et par les nerfs accessoires et par les nerfs cervicaux; de sorte qu'ils remplissent encore tous leurs offices, bien qu'affaiblis peut-être après la section des premiers de ces nerfs.

Avec cette solution, on ne comprend guère pourquoi cette branche externe du spinal prend ses racines, et par conséquent emprunte son action à une si notable portion de la région cervicale de la moelle.

M. Cl. Bernard (1) a essayé de restituer à cette branche une action spéciale, bien différente de celle que, pendant une vingtaine d'années, on lui avait attribuée, d'après Ch. Bell, et pourtant relative à la respiration. Voici, en substance, sa doctrine : Si l'on fait une grande inspiration ou simplement une de ces inspirations qui précèdent la phonation, ce n'est pas par l'influence du spinal que les muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze se contractent, c'est par l'influence des nerfs cervicaux; mais cette inspiration doit-elle être employée à la phonation, au chant, au cri, il faut que l'expiration qui lui succède soit prolongée, ménagée, pendant tout l'accomplissement de ces actes : or, le spinal intervenant, les muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze empêchent la chute trop prompte de l'épaule et du sternum ; ils modèrent l'expiration pour les besoins de fonctions qui sont *ajoutées* à l'acte respiratoire, mais qui en dépendent. Bien loin de présenter les nerfs accessoires comme des *nerfs respirateurs,* M. Bernard les regarde comme des nerfs *antagonistes de la respiration,* appellation qui, dans ce cas, ne me paraît pas légitimée. En effet, c'est toujours comme muscles d'inspiration que le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze interviennent pour modifier l'expiration.

(1) *Recherches expériment. sur les fonctions du nerf spinal*, in-4°; Paris, 1851.

Quant aux expériences sur lesquelles M. Bernard appuie cette théorie sur les usages de la branche externe du nerf spinal (théorie qu'il complète par l'étude des fonctions de la branche interne), elles montrent que les animaux qui ont le spinal externe coupé ont l'expiration vocale plus brève, que chaque cri est moins prolongé, qu'ils sont dans les conditions des personnes dont la respiration est courte et qui sont facilement essoufflées. C'est aussi faute de pouvoir modérer ou suspendre l'expiration qu'un animal auquel on a divisé la branche externe du nerf spinal se livre moins facilement à l'effort et à quelques-uns des actes dans lesquels l'effort intervient. Je n'ai point d'objections sérieuses à élever contre cette doctrine de M. Bernard, mais je n'oserais garantir qu'elle soit parfaitement fondée. Les expériences de M. Longet (1) n'ont pas confirmé à cet égard celles de M. Bernard.

Influence de la branche interne du spinal sur la respiration.

Cette branche, que nous avons nommée *nerf spinal supérieur* ou *bulbaire,* se jette dans le pneumogastrique, et il semblerait que son histoire dût finir ici, et qu'elle se confondît avec l'histoire physiologique du pneumogastrique; mais l'analyse physiologique a pénétré ce que le scalpel n'avait pu séparer.

C'est là une conquête de nos jours. Willis, qui n'avait pas distingué cette branche du pneumogastrique, n'a pu s'occuper de son usage spécial, et a cru, comme nous l'avons vu plus haut, que l'accessoire empruntait au pneumogastrique.

Scarpa (2), qui, le premier, montre cette grosse communication, dans laquelle le spinal *donne* et le pneumogastrique *reçoit*, dérive la branche anastomotique du spinal tout entier, et non exclusivement des filets bulbaires. Il n'est guère plus satisfaisant que Willis au point de vue physiologique. Le spinal ayant, dit-il, la même origine que les nerfs des muscles du bras, et remon-

(1) *De Nervo spinali* (in *Acta med.-chir. Acad. Vindobon.*, t. I; 1788).

(2) *Anat. et physiol. du syst. nerveux*, t. II, p. 266 et suiv.

tant dans le crâne pour fournir une branche à l'accessoire, a pour usage de lier sympathiquement les mouvements produits par le pneumogastrique (certains mouvements respiratoires) à ceux du membre supérieur et du cou. Presque autant d'erreurs que de mots! Mais Scarpa a le mérite d'avoir considéré l'anastomose, qu'il a si heureusement signalée comme une sorte de racine motrice fournie par le spinal au pneumogastrique.

M. Bell néglige cette branche interne; la branche externe attire toute son attention, comme vous l'avez vu plus haut.

Enfin vient une ère nouvelle. La distinction établie entre les racines *sensitives* et *motrices* des nerfs rachidiens rappela que Gœrres (1), dès l'an 1805, avait comparé les racines du *pneumogastrique* et de son *accessoire* aux racines *postérieures* et *antérieures* des nerfs rachidiens. De l'assimilation, au point de vue anatomique, à l'analogie des fonctions, il n'y avait qu'un pas. Bischoff fils (2) entreprit de vérifier sur ce point les vues de son maître Arnold, et publia, dans sa dissertation inaugurale, dédiée à son père, les résultats de ses recherches d'anatomie comparée et de ses expériences. Après ce magnifique travail, dont nous rendrons compte en traitant de la voix, la science parut presque fixée. Mais, comme il arrive souvent quand on fait une découverte, on était allé trop loin. Bischoff avait développé la proposition suivante : *Nervus accessorius Willisii est nervus motorius, atque eamdem habet rationem ad nervum vagum qui sensibilitati solummodo præest, quam antica radix nervi spinalis ad posticam.* En ce qui concerne les contractions des muscles du larynx pour la production de la voix, nous dirons ailleurs que la proposition de Bischoff était fondée. Mais était-il probable que le rameau donné par l'accessoire au pneumogastrique fût la source de tous les filets moteurs de ce dernier nerf, qui, comme vous le savez, fournit au pharynx, au larynx, à l'œsophage, au cœur, à l'estomac, aux ramifications

(1) *Exposition der Physiologie*, p. 328; Coblentz, 1805.

(2) *Nervi accessorii Willisii anat. et physiol.*; Darmstadt, 1834.

des bronches? Je l'avais depuis longtemps mis en doute dans mes cours.

Limitons la question aux mouvements respiratoires dans le tuyau aérien. Je vous ai fait connaître le mécanisme de la dilatation de la glotte pendant l'inspiration et l'action des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs (p. 286 et 459 de ce vol.); je vous ai dit que la section ou la compression des nerfs laryngés inférieurs paralysait ces muscles, et que cela pouvait quelquefois causer l'asphyxie. Ces nerfs laryngés inférieurs sont composés (l'expérience l'a démontré, à défaut de la dissection) de filets appartenant au spinal et de filets appartenant au pneumogastrique. Les filets qui procèdent du spinal excitent les contractions pour la production de la voix. Entretiennent-ils aussi les mouvements respiratoires dans le larynx? voilà la question bien posée; je la résous par la *négative*, et je m'appuie sur certaines expériences de M. Bernard. Si tous les nerfs moteurs du laryngé inférieur procédaient du nerf spinal, la destruction de ce dernier nerf devrait avoir les mêmes conséquences pour les mouvements intrinsèques du larynx que la section des laryngés. Or cela n'a pas lieu. Les deux nerfs spinaux étant arrachés par un procédé que nous décrirons ailleurs, on voit persister dans le larynx ces contractions salutaires par lesquelles le crico-aryténoïdien postérieur neutralise l'effet de la colonne d'air qui entraînerait, l'une vers l'autre, les lèvres de la glotte (voy. p. 461 de ce vol.). Il y a bien quelque chose de paralysé dans le larynx, mais ce sont les muscles qui resserrent et rendent rigides la glotte et les ventricules laryngiens; ce sont, en un mot, les contractions nécessaires à la phonation. Ainsi la branche interne du spinal n'est pas affectée à maintenir le courant d'air dans le larynx pendant l'inspiration. Les filets qui remplissent cet office procèdent du pneumogastrique, soit que celui-ci porte ces filets dès son origine, comme je le pense, soit qu'il ait emprunté des nerfs moteurs, et en particulier les filets dont il s'agit, à d'autres sources encore qu'au spinal, comme le soutient M. Longet : question réservée pour un autre temps.

L'influence constrictive provenant du spinal ne s'exerce pas

seulement sur les muscles intrinsèques du larynx, elle se dénote encore par une gêne de la déglutition provenant de ce que les muscles constricteurs inférieurs ne contribuent plus à resserrer le larynx pendant que l'aliment franchit le pharynx. Je n'ai pas besoin de vous rappeler que le rameau pharyngien du pneumogastrique est, en grande partie, emprunté au spinal.

Enfin la perte de cette faculté constrictive rend les animaux moins aptes à produire l'effort, acte pendant lequel l'expiration est suspendue. Ainsi la branche interne et la branche externe agiraient dans le même sens, et toujours pour modérer ou suspendre l'expiration.

Quant à l'*influence prochaine* de la destruction des nerfs spinaux pour la production des phénomènes dont je viens de parler, je ne l'envisage pas comme M. Bernard. Ce physiologiste croit que le pneumogastrique et le spinal se distribuent tous les deux à tous les muscles intrinsèques du larynx, et que chacun de ces nerfs y apporte une *influence différente*. S'agit-il de mouvements respiratoires, les muscles obéissent au pneumogastrique, la glotte s'ouvre, etc. S'agit-il de mouvements pour la phonation, les mêmes muscles obéissent au spinal. Je ne l'entends pas ainsi, et mon explication est beaucoup plus simple. Je professe que les filets provenant du spinal vont aux muscles constricteurs ou phonateurs (moins le crico-thyroïdien, qui reçoit son nerf du laryngé supérieur et qui reste hors de cause), et que le pneumogastrique anime le crico-aryténoïdien postérieur, muscle destiné à ouvrir la glotte et à assurer le courant de l'air dans cette partie du tuyau aérien, véritable *muscle respirateur,* en un mot.

En détruisant le spinal, on ne paralyse que les premiers de ces muscles; on les paralyse tous quand on coupe les pneumogastriques ou les nerfs laryngés inférieurs.

De l'influence du centre nerveux ou axe cérébro-spinal sur la respiration.— Du nœud ou collet vital. — Du besoin de respirer.

Quand les muscles de la respiration se contractent, ils obéis-

sent à une incitation, une impulsion, qui viennent du centre nerveux.

La moelle épinière, qui porte presque tous les nerfs qui se répandent dans les muscles affectés aux mouvements de la poitrine, n'est pourtant pas le point de départ de cet influx nerveux. Elle n'agit ici que comme un simple cordon conducteur par rapport à une influence qui vient de plus haut; si elle jouissait ici d'une initiative, elle pourrait entretenir encore les mouvements respiratoires, quand elle est séparée de l'encéphale. Mais il n'en est rien, et, quand la section de ce cordon est faite à sa partie supérieure, elle ne suscite plus la moindre excitation dans les nerfs des parois thoraciques et du diaphragme; la poitrine reste immobile, et l'asphyxie commence.

Les effets des sections ou des lésions de la moelle varient suivant la hauteur à laquelle elles l'atteignent; les médecins et les chirurgiens doivent savoir en calculer les effets. Galien en savait sur ce sujet plus que la majorité des praticiens de nos jours.

Les sections ou les lésions à diverses hauteurs dans la région dorsale paralysent inévitablement les muscles des espaces intercostaux inférieurs à la lésion; cependant les côtes ne sont pas pour cela complétement immobiles. Nous avons vu, en effet, que le diaphragme agissait sur les côtes inférieures. Le grand dentelé et d'autres muscles encore peuvent soulever quelques côtes et même imprimer un mouvement de totalité à la poitrine.

Si on suppose une interruption de la moelle entre la dernière vertèbre cervicale et la première dorsale, tous les muscles intercostaux seront paralysés; il restera, pour l'accomplissement, imparfait, il est vrai, de la respiration, l'action du diaphragme, qui augmentera, pendant l'inspiration, le diamètre vertical de la poitrine. Celle-ci ne restera pas complétement immobile, car les scalènes, les grands pectoraux, les petits pectoraux, les grands dentelés, les sterno-cléido-mastoïdiens, les trapèzes, que nous avons vus intervenir dans la respiration difficile, reçoivent leurs nerfs soit du plexus brachial, soit du plexus cervical, et même du spinal (sterno-cléido-mastoïdien et trapèze); de plus, l'anse nerveuse formée par la jonction de l'hypoglosse avec les

deuxième et troisième paires cervicales continuera d'animer les muscles sous-hyoïdiens.

Si la section est plus élevée encore, et, par exemple, au-dessus de l'origine du nerf diaphragmatique, cette lésion paralysant du même coup ce nerf et ceux qui procèdent du plexus brachial, il ne restera plus que les efforts impuissants des muscles animés par l'anse de l'hypoglosse et par une portion du spinal.

Placée enfin à l'origine de la moelle, la lésion a les résultats que j'ai indiqués d'abord, mais il reste dans la face certains mouvements automatiques dont je parlerai plus loin.

Ces résultats, qu'un anatomiste habile pourrait prévoir spéculativement, Galien les avait presque tous constatés et démontrés dans des expériences faites en public sur des animaux vivants (1). Il y ajoute les variantes résultant de la section des nerfs diaphragmatiques, combinée avec la section de la moelle, et cela le conduit à la découverte de quelques lois que l'induction anatomique seule n'eût pu faire prévoir. Par exemple, la section de la moelle a été faite entre la dernière vertèbre cervicale et la première dorsale : il reste, pour la respiration, le diaphragme et les muscles qui descendent du cou à la poitrine. Si l'animal est calme, ces derniers muscles, que Galien nomme *muscles supérieurs,* n'entrent point en action forcée ; mais, si l'animal a la fièvre, si la chaleur est excessive, ces muscles viennent en aide au diaphragme.

Voici une autre variante : Galien coupe la moelle comme précédemment ; l'animal respire avec le diaphragme. L'expérimentateur divise les nerfs phréniques ou diaphragmatiques : on pourrait croire que cette double section aurait le même résultat que la section pure et simple de la moelle entre la troisième et la quatrième vertèbre cervicales, c'est-à-dire au-dessus de l'origine principale du nerf diaphragmatique ; mais non. Il y a entre les origines du nerf diaphragmatique et le bas de la région cervicale une portion de moelle, d'où naissent des nerfs qui se distri-

(1) Je ne sache pas qu'il ait eu quelques notions sur le nerf spinal.

buent aux scalènes, aux muscles pectoraux, aux muscles des épaules, muscles dont les contractions, énergiques, dans ce cas, rétablissent encore une forme de respiration. Combien de traités de physiologie publiés de nos jours sont moins riches sur ce sujet que les écrits de Galien!

Il ne faut pas s'exagérer les ressources de la nature dans les cas que nous supposons; elles sont temporaires ou insuffisantes, de sorte que la plupart des lésions traumatiques de la moelle, dès qu'elles suppriment l'action d'un bon nombre de muscles intercostaux, sont suivies de mort au bout de quelques jours.

Étant démontré que la moelle n'est qu'une partie conductrice pour l'excitation qui fait contracter les muscles respirateurs, on se demande si elle conduit par toute son épaisseur, ou seulement par des faisceaux ou cordons spéciaux.

Les cordons postérieurs destinés à la transmission des impressions centripètes et de sensibilité ne sont point conducteurs pour les excitations dont nous nous occupons; les lésions de ces cordons ne détruisent pas les mouvements respiratoires. Restent les cordons *antéro-latéraux*. Ceux-ci sont bien certainement destinés à la transmission des excitations qui font contracter les muscles; mais n'offrent-ils pas un chemin particulier pour celles de ces excitations qui suscitent les mouvements respiratoires?

Ici se présente la célèbre systématisation établie par Bell. Nous n'en prendrons que ce qui concerne l'appareil respiratoire, et nous serons très-concis sur ce sujet, que nous avons déjà touché à propos du nerf facial et du nerf spinal. Ch. Bell, affectant les cordons postérieurs de la moelle à la transmission des impressions de sensibilité, et les cordons antérieurs, proprement dits, à la transmission de l'influx qui anime les muscles de la locomotion générale, réserve, sur les côtés de la moelle, deux cordons (un de chaque côté) pour l'appareil respiratoire. Ces cordons, il ne les limite pas à la moelle; il les prolonge sur les côtés du bulbe rachidien jusque dans la protubérance, ou plutôt il les fait naître vers ce point. Au bulbe, il place cette bandelette ou ce faisceau derrière les corps olivaires et devant les prolongements qui se portent au cervelet.

Sur cette colonne latérale, Bell fait naître un système de nerfs qu'il appel e *nerfs respirateurs*, que Shaw, son élève, désigne sous le nom de *nerfs surajoutés* (1) expression employée aussi par Bell. Les nerfs respirateurs de Bell sont : 1° le nerf facial ou portion dure de la septième paire, 2° le nerf glosso-pharyngien, 3° le pneumogastrique, 4° le spinal, 5° le diaphragmatique, 6° le nerf respiratoire externe (branche du plexus brachial qui se rend au grand dentelé).

Les caractères de ces nerfs *respirateurs* ou *surajoutés* seraient : 1° de naître, par une seule série de filets, sur la colonne déjà indiquée, tandis que les nerfs réguliers ou du système général naissent par deux ordres de racines, les unes antérieures, les autres postérieures portant un ganglion; 2° de se rendre à des parties déjà munies d'autres nerfs qui sont en rapport avec la sensibilité, ou avec des mouvements d'une autre nature que les mouvements respiratoires ou expressifs; 3° de pouvoir exciter dans les muscles où ils se rendent des mouvements auxquels la volonté ne préside pas, l'action de la volonté étant transmise à ces mêmes muscles par les autres nerfs dont ils sont pourvus; de sorte que ces muscles pourraient être paralysés, soit relativement aux mouvements respiratoires, soit relativement aux contractions qui servent la locomotion générale (voy. p. 502 de ce vol.). 4° De pouvoir, grâce à leur origine commune, prendre part simultanément aux grands actes de la respiration. C'est ainsi qu'on voit, lorsque cette fonction est laborieuse, les muscles des narines, du cou, des épaules et du tronc, réunir leurs efforts pour l'introduction de l'air dans la poitrine ; leur synergie se révèle encore dans l'éternument, dans la toux causée par l'introduction d'un corps étranger dans la glotte, dans l'action de rire ou de pleurer. 5° De conserver plus longtemps que les autres nerfs le pouvoir d'exciter des contractions dans les muscles auxquels ils se rendent : ainsi, dans l'agonie, alors que le reste

(1) *Exposition du système naturel des nerfs*, p. 23.

du corps est mort en apparence, les muscles de la respiration se contractent encore (1).

La doctrine de Bell est présentée par lui d'une manière extrêmement séduisante. Les observations physiologiques et pathologiques sur lesquelles il l'appuie resteront dans le domaine de la science; mais elles n'ont pas besoin, pour être expliquées, de l'*hypothèse anatomique* qu'elles semblent destinées à appuyer. La critique peut porter ici, et sur la création de *nerfs respirateurs* ou *surajoutés*, et sur l'existence d'un cordon de la moelle spécialement affecté à la transmission des incitations qui mettent en mouvement les muscles respiratoires.

En ce qui touche l'existence d'un *ordre spécial* de nerfs *surajoutés* par la respiration, j'ai depuis 20 ans exposé dans mes cours les motifs qui me la faisaient rejeter. Le nerf facial ne préside pas seulement aux mouvements respiratoires et expressifs de la face; il anime encore, et sous l'influence de la volonté, les muscles des lèvres et des joues, pour les actes de la mastication, et Bell s'était trompé, quand il avait mis ces derniers mouvements sous la direction du nerf trifacial. Rien n'autorise à créer pour le nerf diaphragmatique une origine distincte de l'origine des nerfs destinés aux actes communs de la locomotion; il est impossible de distinguer, dans les racines qui le forment, ses filets propres de ceux des nerfs, qui procèdent des mêmes racines. La même remarque s'applique au prétendu nerf *respirateur externe,* qu'on ne peut, en aucune façon, distinguer à son origine des autres nerfs de ce plexus. On ne voit pas pourquoi, sous le nom de nerfs *surajoutés,* on distinguerait les nerfs du grand dentelé, des nerfs thoraciques qui vont au grand et au petit pectoral, des nerfs qui vont aux scalènes, des nerfs qui procèdent de l'anse nerveuse de l'hypoglosse et de la deuxième et troisième paire cervicale, et qui animent les muscles

(1) Il ne faut attribuer ni à Ch. Bell ni à Shaw l'exposé textuel qu'on vient de lire de leur doctrine; c'est après m'être pénétré de leurs idées que j'ai essayé de les présenter dans ce tableau raccourci.

sous-hyoïdiens, employés souvent dans les respirations exagérées. Rien ne justifie cette distinction (en deux classes) des agents de la respiration, dont les uns, comme les nerfs intercostaux, appartiendraient au système régulier et général des nerfs, et les autres à une classe de *nerfs surajoutés*. Le nerf glosso-pharyngien est surtout un nerf de sentiment, et on ne voit pas en quoi il participe aux phénomènes mécaniques de la respiration. Ce nerf d'ailleurs, aussi bien que le pneumogastrique, naît sur les corps restiformes, et non sur la colonne latérale où s'insèrent le facial et le spinal, etc. etc.

Le rejet de la doctrine de Ch. Bell touchant les nerfs *respirateurs* ou *surajoutés* n'entraîne pas la même conclusion pour ce qui concerne l'existence de voies spéciales dans la moelle pour la transmission des excitations qui font contracter les muscles de la respiration. Mais nous n'avons aucune démonstration expérimentale à l'appui de l'opinion que cette transmission ait lieu plutôt par les cordons latéraux que dans toute l'épaisseur des cordons *antéro-latéraux*. M. Longet fait observer que la section des cordons antérieurs, proprement dits, n'arrête pas les mouvements respiratoires (1). Il faudrait, pour avoir une démonstration complète, que la section isolée des cordons latéraux enrayât ces mouvements. Malheureusement cette section isolée n'a pu être pratiquée.

Puisque le principe excitateur des mouvements respiratoires ou plutôt le point initial de l'excitation portée aux muscles respirateurs ne siége pas dans la moelle épinière, il faut le chercher dans l'encéphale. Nous allons étudier à ce point de vue l'action des *lobes cérébraux*, du *cervelet*, de la *protubérance annulaire*, et du *bulbe rachidien*.

Le *cerveau* n'est pas le siége unique de la volonté, mais il en est le siége principal. Or la volonté peut accélérer, ralentir les mouvements respiratoires, modifier leur rhythme, leur énergie,

---

(1) *Traité de physiologie*, t. II, p. 100. L'auteur est parvenu à diviser à la fois les cordons antérieurs et postérieurs à la région du cou; les mouvements respiratoires se sont maintenus.

pour les besoins de la phonation, du chant, de l'effort, et de divers actes où l'effort intervient. Le cerveau a donc prise sur les mouvements de la respiration. Oui, et cependant ce n'est pas dans le cerveau que réside le principe des mouvements automatiques de la respiration. La respiration continue pendant le sommeil, alors que la volonté n'intervient plus. Elle continue dans le cas de commotion cérébrale, dans les cas d'hémorrhagie du cerveau; elle continue pendant tout le temps de l'agonie. Enfin on peut enlever les lobes cérébraux d'un animal sans interrompre sa respiration.

Ainsi la volonté peut prendre momentanément la direction de ces rouages complexes qui exécutent les phénomènes mécaniques de la respiration ; elle les dirige, les ralentit ou les presse; mais, sans son concours, les rouages continuent de fonctionner automatiquement. Certains changements, assez appréciables, dans le mode respiratoire, peuvent être observés, lorsque, la volonté cessant d'agir, l'automatisme la remplace. On peut, dans l'obscurité, reconnaître qu'une personne s'endort, au changement qui survient dans sa respiration. Les changements sont plus marqués encore quand il y a apoplexie, commotion cérébrale, et surtout dans l'agonie.

Il y a d'autres bornes à l'influence de la volonté sur la respiration, et, par exemple, je ne pense pas qu'on puisse quitter la vie en arrêtant, par un effort suprême de la volonté, les mouvements respiratoires. La mort ne pourrait survenir sans être précédée de perte de connaissance, et, dès ce moment, les mouvements automatiques de la respiration se rétabliraient

L'intervention du *cervelet* n'est pas plus indispensable que celle du cerveau pour la conservation des mouvements automatiques de la respiration. Cet organe a pu être détruit par des maladies, enlevé sur des animaux vivants, absent par vice de conformation, sans que les mouvements respiratoires aient été immédiatement abolis dans les deux premiers cas ou qu'ils aient manqué de s'établir dans le troisième. C'était donc une mauvaise théorie que celle qui faisait provenir du cervelet les nerfs prétendus *vitaux*.

Voilà le cerveau et le cervelet exclus, c'est-à-dire la plus grande partie de la masse encéphalique. Nous allons réduire encore le champ de nos recherches. Si, en effet, nous coupons par tranches transversales les *corps striés*, les *couches optiques*, les *tubercules quadrijumaux*, la *protubérance annulaire* d'un animal vivant, en procédant d'avant en arrière, nous arriverons jusqu'à la dernière tranche sans que la respiration s'arrête, et il faudra porter l'instrument plus en arrière pour que tout l'appareil respiratoire tombe dans l'immobilité.

Il y a donc entre le haut de la moelle épinière et la protubérance annulaire une partie qui tient sous sa dépendance immédiate tous les rouages de la respiration, partie d'où procède l'excitation initiale, qui met ces rouages en mouvement, partie que nous nommerons, avec M. Flourens, *nœud vital*, et que ce physiologiste nous aidera à délimiter.

On n'est pas arrivé tout d'un coup à cette notion importante.

Galien connaissait déjà les effets des blessures de la nuque. Il s'exprime ainsi : *Perspicuum est, quod si post secundam aut primam vertebram, aut in ipso spinalis medullæ principio sectionem ducas, repente animal corrumpitur* (1).

Érasistrate avait vu la chose avant Galien. Il en donnait une mauvaise explication : « Lorsque, dit Galien, Érasistrate, voyant un bœuf, blessé entre l'occipital et la première vertèbre, devenir aussitôt immobile, attribuait ce phénomène à la seule lésion de la membrane, il ne savait pas que le quatrième ventricule, qui finit là, avait aussi été atteint. » L'explication de Galien ne valait pas mieux que celle d'Érasistrate. Il accordait plus d'attention à l'ouverture du quatrième ventricule, *précieux réceptacle des esprits animaux*, qu'à la section du bulbe rachidien.

Lorsqu'on sut que la division du haut de la moelle causait l'asphyxie, on plaça d'une manière vague, dans l'encéphale, le point de départ de l'influx nerveux nécessaire pour la respiration. Dans ce séduisant ouvrage où Bichat examine les rapports physiologiques des trois parties qui composent le trépied de la vie (cer-

(1) *Galeni Opera*, edit. Kuhn, t. II, p. 696.

veau, cœur et poumon), il faudrait presque partout substituer le mot *bulbe rachidien* au mot *cerveau*.

Enfin Legallois (1) localise la source de l'influx nerveux pour les mouvements respiratoires; il fait des sections transversales d'avant en arrière, et il constate que ces mouvements cessent *dès qu'on arrive à comprendre dans une tranche l'origine du nerf pneumogastrique*.

M. Calmeil (2), répétant ces expériences, localisait un peu plus haut la faculté dont nous cherchons le siége. «Lorsque, dit-il, vous arriverez à une faible distance de l'origine de la huitième paire, les mouvements des épaules, du diaphragme, des muscles intercostaux, s'arrêteront d'une manière brusque, et l'animal périra asphyxié.» Il restait à localiser la limite inférieure.

L'illustre physiologiste anglais dont nous avons examiné plus haut la doctrine touchant les nerfs respirateurs avait, comme nous l'avons vu, cherché à établir une localisation non dans le *sens transversal*, mais suivant une *ligne longitudinale*. Bell, à la vérité, ne distingue pas d'une manière explicite ce qui, dans son cordon respiratoire, serait *incitateur*, de ce qui serait simplement *conducteur*. Certains passages de cet auteur et de Shaw me font penser cependant qu'il attribuait à toute la portion de moelle sur laquelle il implantait ses *nerfs surajoutés* le privilége de gouverner les mouvements respiratoires. Il prenait ainsi pour limites les *origines inférieures du nerf spinal*. C'était porter ces limites beaucoup trop bas. D'une autre part, il prolongea beaucoup trop haut ce cordon incitateur, lorsque plus tard il en fit naître le nerf pathétique, qu'il assimila aux nerfs *surajoutés*.

On doit donc s'en tenir aux déterminations indiquées plus haut. Toutefois M. Flourens (3) s'est appliqué à fixer d'une manière plus précise encore l'étendue totale, et par conséquent les limites,

---

(1) *Expér. sur le principe de la vie*, p. 37 ; Paris, 1812.

(2) *Journal du progrès des sciences et institutions médicales*, t. XI, p. 118.

(3) *Recherches sur les fonctions du système nerveux*, 2[e] édit., p. 198.

tant en *haut* qu'en *bas*, de cette sorte de nœud vital. La *limite supérieure* se trouve immédiatement au-dessus de l'origine de la huitième paire; la limite inférieure à 3 lignes environ au-dessous de cette origine. « Ce point n'a donc en tout, dit M. Flourens, que quelques lignes d'étendue dans les lapins : il en a moins encore dans les animaux plus petits que ceux-ci ; il en a un peu plus dans les animaux plus grands : l'étendue particulière de ce point variant comme varie l'étendue totale de l'encéphale. Mais, en définitive, c'est toujours d'un point, et d'un point unique, d'un point qui a quelques lignes à peine, que la respiration, l'exercice de l'action nerveuse, l'unité de cette action, la vie entière de l'animal en un mot, dépendent. »

Enfin, dans cette rouelle si courte de l'axe cérébro-spinal, il paraîtrait, d'après les recherches de M. Longet (1), que toute l'épaisseur n'est pas appelée à remplir le rôle important que nous signalons. La section des pyramides, celle des corps restiformes, cordons entièrement blancs, n'arrêtent pas la respiration; tandis que la division des cordons intermédiaires, qui possèdent un renforcement de substance grise, supprime de suite les mouvements respiratoires. Une section verticale au centre du bulbe n'arrête pas la respiration. M. Calmeil, avant M. Longet, avait placé dans les faisceaux intermédiaires le pouvoir moteur de la respiration (2).

Quelques éclaircissements sont nécessaires encore pour vous faire comprendre les propriétés de ce point central. Vous me saurez gré de vous les avoir donnés. Ce point central n'irradie pas seulement dans les nerfs qui naissent au-dessous de lui (nerfs rachidiens), il irradie aussi dans les nerfs qui naissent au-dessus de lui (nerf facial, nerfs moteurs des mâchoires, des yeux), et enfin il irradie dans les nerfs qui naissent sur lui, nerfs pneumogastriques en tant qu'ils auraient des filets moteurs dès leur origine. Il suit de là : 1° que, si on coupe en travers l'axe cérébro-

(1) *Traité de physiologie*, t. II, p. 208.
(2) *Journ des progrès*, t. XI, p. 118.

spinal *au-dessus* de ce nœud vital, on paralyse les mouvements respiratoires de la face, ceux des narines et de la bouche par exemple, tandis que les mouvements de la poitrine, des épaules, de la glotte, persistent; 2° que, si on coupe l'axe cérébro-spinal *au-dessous* du *nœud vital,* les mouvements persistent dans les narines, la bouche, les paupières, tandis que la respiration est supprimée dans le tronc; 3° que, si on coupe sur le collet vital lui-même, les mouvements respiratoires sont détruits partout en même temps. En somme, si, par une section transverse, on a fait deux tronçons de l'axe cérébro-spinal, celui de ses tronçons qui portera le collet vital excitera des mouvements respiratoires, l'autre non. Tous deux seront paralysés si la section a passé par le collet vital lui-même.

Ces considérations vous expliqueront des faits intéressants, et, au premier abord, étonnants, signalés par Legallois (1), à savoir, les bâillements qui persistent encore dans la tête, alors qu'on vient de tuer un animal par la section de la moelle épinière au haut du cou. Cet auteur a vu, dans ses expériences, une tête de fœtus séparée du tronc, de manière qu'elle n'y tenait que par la trachée, faire des bâillements pendant six minutes. Ces bâillements persistèrent pendant huit minutes dans une autre tête, et pendant quatorze minutes dans une troisième tête. On comprend que, dans tous ces cas, la section avait passé *au-dessous* du collet vital. J'ai fait tuer devant moi deux chevaux, à Alfort, par la section de la moelle au-dessous du trou occipital : à l'instant même, la poitrine et les épaules sont devenues immobiles; mais les mouvements des naseaux ont continué, chez l'un de ces animaux, pendant quatre minutes; chez l'autre, pendant quatre minutes trois quarts. La dilatation des narines est extrême dans ces cas, mais la fréquence de cet acte va diminuant peu à peu. D'autres faits encore cesseront de vous paraître surprenants d'après ce qui précède. Un enfant eut le crâne vidé dans un accouchement laborieux; il fut jeté dans un coin de l'apparte-

(1) *Expériences sur le principe de la vie*, p. 117.

ment, d'où il fit entendre, quelques minutes après, des cris assez forts. Vous concluez que le bulbe rachidien de cet enfant n'avait pas été broyé. C'est ce bulbe rachidien qui met en jeu les mouvements respiratoires chez ces fœtus anencéphales, qui crient et prennent le sein, bien que leur tête soit réduite à la face et à la base du crâne.

J'ai souvent posé aux examens la question suivante : Quelle est la cause de la mort dans les cas de lésion traumatique du bulbe rachidien ? Et j'ai presque toujours obtenu cette réponse niaise, que la mort était due à la lésion des origines du pneumogastrique. Vous savez aujourd'hui que l'interruption des pneumogastriques ne cause pas une mort immédiate, et que c'est l'immobilité de la poitrine et du diaphragme qui produit l'asphyxie dans les cas de lésion du bulbe rachidien ou de la partie supérieure de la moelle. C'est ainsi que la mort survient dans les cas de luxation de la tête, soit traumatique, soit consécutive à une tumeur blanche des articulations des premières vertèbres, entre elles et avec l'occipital (1).

Dans un travail beaucoup plus récent que tous ceux dont j'ai fait mention jusqu'ici, on a réclamé pour les lobes cérébraux, le cervelet, la protubérance annulaire, une part d'influence dans l'entretien des mouvements respiratoires. M. Coste, chirurgien militaire (2), a entrepris, de concert avec le D[r] Brown-Séquard, une série d'expériences qui lui ont montré que les lésions des diverses parties de l'encéphale avaient pour résultat d'amener un ralentissement remarquable dans le nombre des inspirations. Ce ralentissement était d'autant plus marqué, que les sections étaient faites plus près du bulbe rachidien. L'auteur

(1) J'ai eu connaissance de plusieurs cas de cette luxation consécutive qui a fait l'objet de la dissertation inaugurale de mon frère (Thèses de Paris, 1829, n° 28). La mort arrive alors, sans un cri, sans une plainte, sans être précédée d'agonie.

(2) *Recherches expérimentales et observations cliniques sur le rôle de l'encéphale, et particulièrement de la protubérance annulaire, dans la respiration* (Thèses de la Faculté de médecine de Paris, 1861, n° 173).

paraît croire que, si la section du bulbe enraye tout à coup la respiration, c'est qu'elle supprime ainsi d'un seul coup toutes les influences qui viennent des lobes cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, du cervelet, et de la protubérance annulaire : toutes les excitations qui viennent de ces parties devant nécessairement passer par la moelle allongée pour parvenir aux nerfs diaphragmatiques, intercostaux, et autres. Je ne puis accepter une conclusion qui tendrait à ôter toute spécialité d'action, toute initiative, au bulbe rachidien. Si l'importance de cette partie ne tenait qu'à cette circonstance qu'elle est le lieu de passage de toutes les influences qui viennent du reste de l'encéphale, une section complète de la moelle allongée, faite à 6 ou 10 lignes au-dessus de l'origine du pneumogastrique, devrait avoir les mêmes effets que la section opérée sur le nœud vital. Or cela n'est pas. Je suis, du reste, très-convaincu que, sans être prochainement, actuellement, nécessaires, au jeu de la respiration, les parties qui composent l'encéphale ne sont pas sans influence sur cette fonction. Quand une lésion brusque, une apoplexie par exemple, a fait irruption dans la protubérance, ainsi que je l'ai observé, la vie ne se prolonge guère au delà de cinq à six heures (1). Me dira-t-on que le trouble de la respiration n'est pour rien dans cette prompte terminaison ? Il faut bien que l'on meure de quelque chose.

Nous voici conduit enfin à traiter une des questions les plus délicates, les plus ardues, que puisse soulever l'histoire de la respiration. Je vais formuler cette question : *L'action excitatrice que le bulbe rachidien ou la partie de ce bulbe nommée* nœud vital *exerce sur les muscles de la respiration est-elle spontanée? ou bien est-elle consécutive à une impression, une sensation, un besoin venant du poumon ou d'ailleurs?* la sensation préliminaire serait celle du *besoin de respirer*. Les mouvements automatiques de la respiration rentreraient alors dans la catégorie des *mouvements réflexes*.

---

(1) J'ai fondé cette proposition sur le rapprochement d'un grand nombre de faits que j'ai recueillis dans les ouvrages périodiques.

Dans l'opinion le plus généralement reçue, la sensation naît dans la muqueuse pulmonaire; elle est transmise par le pneumogastrique au centre nerveux, qui alors réagit sur les muscles respirateurs. Mais il s'en faut de beaucoup que la chose soit aussi simple, et de graves objections s'élèvent contre une doctrine ainsi formulée. Il est une de ces objections qui se présente de suite à votre esprit, c'est que la section des deux pneumogastriques n'arrête pas la respiration. Pour lever cette difficulté, M. Brachet allègue que l'habitude seule est la cause du maintien des mouvements respiratoires après la division des pneumogastriques, explication qui ne paraît pas avoir satisfait beaucoup de gens. D'autres disent que la sensation est transmise dans ce cas par les branches du grand sympathique, qui aurait seul, ou qui partagerait avec le pneumogastrique, la propriété de développer et de conduire la sensation interne dont nous parlons.

Ces explications supposent que l'activité propre du bulbe rachidien ne peut seule exciter les mouvements respiratoires, et qu'il faut absolument que son action soit provoquée par une incitation préalable. Je pense que c'est une erreur. Sur ma demande et en ma présence, on a fait à Alfort l'expérience suivante. Un cheval eut les deux pneumogastriques coupés: six heures plus tard, M. Colin abattit l'animal par la section de la moelle, au-dessous de l'occipital. Les mouvements des naseaux persistèrent chez cet animal aussi longtemps que chez un autre cheval dont les pneumogastriques étaient intacts. On ne peut méconnaître dans ces mouvements des naseaux des efforts de respiration, et cependant aucune excitation ne pouvait remonter de la poitrine au bulbe rachidien, ni par les pneumogastriques, qui étaient divisés, ni par le grand sympathique, qui, d'une part, était coupé au cou avec le pneumogastrique, et qui, d'une autre part, ne peut porter d'excitations au bulbe rachidien que par l'intermédiaire de la moelle. L'expérience suivante sera bien plus concluante, parce que l'animal vivra beaucoup plus longtemps. Le cordon commun du pneumogastrique et du grand sympathique étant coupés, on divisera la moelle au bas du cou;

toute communication nerveuse entre le poumon et le bulbe rachidien sera interrompue, et cependant l'animal respirera par le diaphragme et ceux des muscles respirateurs qu'anime le plexus brachial.

Ne donnez pas à ma doctrine une extension que je lui refuse. Si j'admets que la respiration calme, inaperçue par celui qui respire, peut être entretenue par l'activité propre du bulbe rachidien, il n'entre pas dans ma pensée de nier la sensation du besoin de respirer, et surtout cette anxiété, cette angoisse inexprimables qui résultent de l'interruption de la respiration. Cette sensation, cette anxiété, cette angoisse, sont transmises au centre nerveux, qui réagit avec énergie soit sous l'influence de la volonté, soit automatiquement sur les muscles respirateurs.

Arrêtons-nous donc un instant sur cette sensation. Il n'est pas bien nécessaire de la décrire, chacun peut s'en faire une idée en faisant effort pour suspendre sa respiration. L'angoisse survient soit que l'on tente de se refuser à l'expiration après avoir rempli sa poitrine d'air, soit qu'après avoir expulsé l'air altéré par son séjour dans le poumon, on s'efforce de n'en pas introduire une nouvelle provision. Bientôt la volonté est impuissante, et les mouvements respiratoires se rétablissent. Suivant M. Gerdy, la sensation particulière qui se développe quand on résiste au besoin de respirer «se propage de la poitrine à tout le corps, et spécialement au périnée et au pénis, où elle n'est pas tout à fait sans volupté, en sorte qu'elle explique l'érection et les éjaculations que l'on observe sur les pendus» (1). Je ne sais si cette induction est bien fondée; c'est le tiraillement de la moelle épinière, et non la gêne de la respiration, qui cause l'érection et l'éjaculation chez les pendus. Les gens qu'on étrangle sur leur chaise n'ont point, que je sache, cette érection, et on l'observe chez quelques personnes qui se suspendent par les bras, sans éprouver le moins du monde la gêne de la respiration.

---

(1) *Physiol. méd. et didactique*, Préface, p. 56.

Quel est le siége de cette sensation? Nous avons vu qu'on l'avait placé dans la membrane muqueuse des voies aériennes. Suivant Rolando (1), l'impression se développe dans les parties terminales du pneumogastrique, lesquelles constitueraient une sorte de sens, qu'il appelle *sens de l'anxiété*. L'oxyde de carbone du sang veineux serait l'excitant de la sensation. L'influence de ce gaz sur le centre nerveux, et l'intervention de quelques anastomoses nerveuses, seraient la cause de la persistance des mouvements respiratoires, après la division du pneumogastrique. Aucun fait expérimental ne vient à l'appui de cette doctrine, que repoussent également et la chimie et l'anatomie.

Je pense que le point de départ de la sensation d'anxiété qui résulte de l'interruption de la respiration pourrait bien être ailleurs encore que dans le poumon. L'interruption de la respiration nuit au passage du sang au travers du poumon; le sang distend les cavités droites du cœur, de là le malaise inexprimable que l'on éprouve. Ce qui vient à l'appui de l'opinion que le trouble de la circulation intervient, c'est que le fœtus, dans le sein de la mère, exécute des mouvements respiratoires, dès qu'on gêne le cours du sang dans le cordon ombilical (voyez p. 422 de ce vol.). La sensation d'anxiété est en grande partie, sinon totalement, transmise par le pneumogastrique au centre nerveux. L'extrême ralentissement de la respiration, après la section de ces nerfs, alors que cependant le poumon s'engoue, et que le cœur précipite ses battements, prouve que l'animal n'a pas une conscience complète des troubles qui surviennent dans la circulation pulmonaire (voy. p. 47 de ce vol.).

Voici en résumé ce que je professe sur le point controversé qui nous occupe. Le bulbe rachidien met *spontanément* en mouvement les puissances respiratoires; mais le rhythme, l'énergie, la fréquence ou la lenteur des contractions des muscles respirateurs, peuvent être modifiés par deux causes : 1° par la volonté, 2° par les impressions qui remontent du poumon ou

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. V, p. 128.

du cœur à ce bulbe rachidien. C'est ainsi que dans les accès fébriles on voit s'accélérer les mouvements respiratoires en proportion de l'accélération du cours du sang. Cette doctrine lève bien des difficultés qui paraissaient insurmontables. Elle nous permet de comprendre comment la respiration persiste après la section du pneumogastrique et du grand sympathique, après l'ablation de la presque totalité de l'encéphale, et comment cependant l'encéphale, pour les déterminations de la volonté, le pneumogastrique, pour la transmission des impressions nées du besoin de la respiration, modifient l'action du moteur principal qui siége au bulbe rachidién. Ma doctrine diffère par un point capital de celle de Marshal-Hall. Cet auteur ne reconnait que deux causes d'impulsion pour les mouvements respiratoires : d'une part, les lobes cérébraux, organes de la volonté; d'autre part, les impressions transmises au centre nerveux par le pneumogastrique, impressions qui mettent en jeu l'action reflexe du centre nerveux. D'après cette manière de voir, la section des pneumogastriques supprimant l'action *excito-motrice*, l'animal ne respirerait plus que par l'influence de la volonté; et, si on joignait l'ablation des lobes cérébraux à la section des pneumogastriques, la respiration serait complétement interrompue. M. Marshal-Hall méconnait l'action propre du bulbe rachidien, qui, dans ce cas encore, entretient les mouvements respiratoires.

D'après M. Hoppe, de Berlin, il y aurait quelques différences dans le mode respiratoire, suivant la *source* de l'influx nerveux qui excite les mouvements respiratoires. Une respiration purement diaphragmatique serait un signe pathognomonique des différents degrés d'inaction de la vie intellectuelle. Ainsi la respiration apoplectique se reconnaitrait à un mouvement diaphragmatique très-franc, lent, paresseux, pénible, avec inaction du thorax; la respiration thoracique, au contraire, annonce une gène sentie par l'individu. Pendant le sommeil, l'âme semble concourir encore avec les impulsions instinctives à régler la respiration, de sorte que celle-ci ne ressemble pas à la respi-

ration des apoplectiques. Vous ne perdrez pas de vue, Messieurs, qu'il y a différents types normaux de respiration (voy. t. III, p. 256).

Dans cette étude de la *sensation du besoin de respirer*, j'ai passé sous silence bien des hypothèses sur la cause qui enchaîne les mouvements d'inspiration et d'expiration. On les trouvera exposées dans dans un paragraphe de Haller, ayant pour titre : *Causa necessitatis qua expiratio post inspirationem sequitur* (2). Haller, en désespoir de cause, finit par dire dans le paragraphe suivant : *Quare donec meliora non didicero, hic cum Fantono, Stahlio, Francisco* de Sauvages, *Roberto* Whytt, *omnino, necessitatem virium respirationis, ad anxietatem ex sanguinis mora natam : ipsas vires ad animæ avertendam molestiam suis viribus utentis imperium retulero.*

Des bruits respiratoires.

L'air contenu dans les voies aériennes ne s'y meut pas en silence; il y occasionne, pendant les deux mouvements de la respiration, certains bruits dont l'étude intéresse et le physiologiste et le praticien. Il suffit d'appliquer son oreille nue, ou armée du stéthoscope, pour recueillir ces bruits; et cependant c'est dans ce siècle seulement que l'on a connu l'importance de ce mode d'exploration. La gloire de cette découverte appartient à Laennec (3). Plus heureux, plus habile que la plupart des inventeurs, il a presque perfectionné son œuvre en la créant; et la pratique de l'auscultation est devenue entre ses mains d'une admirable fécondité.

Les modifications que les bruits respiratoires éprouvent dans les maladies, et les bruits nouveaux qui se produisent dans la cavité thoracique, ont fait l'objet de monographies considérables ou d'articles de journaux auxquels je dois renvoyer le

---

(1) *Elem. physiologiæ*, t. III, p. 260.

(2) *Traité de l'auscultation médiate*; Paris, 1817.

lecteur (1). Je me bornerai aux *bruits respiratoires normaux*, et encore serai-je concis sur cette partie, qui a obtenu de grands développements dans les traités de Laennec et de ses successeurs.

L'oreille appliquée sur un point quelconque de la poitrine d'une personne en santé parfaite, dont la respiration est régulière, y entend une espèce de murmure, de souffle léger, auquel on a donné le nom de *murmure respiratoire, souffle* ou *murmure vésiculaire*. La qualification de *vésiculaire* est critiquée par M. Fournet (2), qui fait observer que, dans aucun cas, cela ne donne la sensation d'un développement successif de vésicules. Cependant je conserverai cette désignation, par opposition aux bruits qui se font dans les gros tuyaux bronchiques.

Voici les caractères de ce bruit à l'état physiologique : c'est un souffle léger, pur, donnant à l'oreille la sensation d'expansion libre et facile, avec quelque chose de *doux*, de *moelleux*, sans mélange de *sec* ou d'*humide*, ou de tout autre bruit accessoire.

Ces caractères sont communs aux murmures de l'*inspiration* et au murmure de l'*expiration;* mais ces deux bruits ou murmures diffèrent singulièrement l'un de l'autre : 1° par leur durée, 2° par leur intensité.

Le bruit de l'inspiration est beaucoup plus prolongé que celui de l'expiration. La différence entre les deux est, suivant M. Fournet, comme 10 est à 2 (3). MM. Barth et Roger (4) trou-

---

(1) Jules Fournet, *Recherches cliniques sur l'auscultation des organes respiratoires*, etc.; Paris, 1839.

Barth et Roger, *Traité pratique d'auscultation*, etc., 3e édit.; Paris, 1850.

Racle, *Transmission des bruits produits dans la cavité thoracique* (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XX, p. 275).

Monneret, *des Bruits produits dans la poitrine* (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXV, p. 259).

(2) *Loc. cit.*, t. I, p. 51.

(3) *Loc. cit.*, p. 52.

(4) *Loc. cit.*, p.

vent qu'il y a de l'exagération dans ces chiffres, et estiment que le bruit de l'*inspiration* est seulement trois fois aussi long que celui de l'*expiration.*

L'*intensité* du bruit de l'inspiration est plus grande que l'intensité du bruit expiratoire. Les mêmes chiffres que ceux ci-dessus sont proposés par M. Fournet, et réduits par MM. Barth et Roger dans la même proportion que ceux qui expriment la durée.

L'augmentation de durée du bruit expiratoire a, en pathologie, une signification qui vous sera enseignée par vos maîtres.

Les deux bruits ont un caractère de *continuité*; mais le bruit de l'expiration, qui est peut-être plus uniformément continu au commencement, devient un peu saccadé vers la fin de l'expiration.

Il était du plus grand intérêt de rechercher si les bruits normaux ont exactement les mêmes caractères, et notamment la même intensité à droite et à gauche, dans les points symétriques des deux poumons, et notamment au sommet de ces organes. Je dois vous rappeler à ce sujet que la bronche droite est un peu plus grosse que la gauche, qu'elle est aussi plus courte, et qu'elle ne se divise pas de la même manière que la gauche. Celle-ci en effet, après un certain trajet, se divise en deux branches, une pour chaque lobe; tandis que la bronche droite fournit, après un court trajet, une branche pour le lobe supérieur du poumon droit, après quoi elle va plus bas se bifurquer pour le lobe moyen et le lobe inférieur de ce poumon. M. Fournet nie positivement que ces dispositions anatomiques établissent la plus petite différence entre les bruits vésiculaires des deux côtés. Il fait observer que les bronches secondaires prennent de suite les mêmes diamètres dans les deux poumons, et, s'appuyant enfin sur de nombreuses explorations des poumons à l'état sain, il formule cette proposition : *que toutes les fois qu'une différence existera entre les bruits des deux sommets de la poitrine, cette différence pourra, en règle générale, être attribuée à un état pathologique* (1).

---

(1) *Rech. cliniq. sur l'auscultation,* p. 64.

Quelques observateurs ont cependant noté une certaine différence entre les deux côtés. M. Gerhard, de Philadelphie (1), dit que le bruit respiratoire est un peu plus intense à droite ; cette différence, suivant M. Louis, porte principalement sur le bruit de l'expiration.

Le bruit respiratoire est plus marqué chez les enfants et chez les sujets maigres.

On dispute sur la cause du murmure respiratoire. Laennec l'a attribué au frôlement de l'air dans les cellules pulmonaires et dans les petites divisions bronchiques qui aboutissent à ces cellules. Cette théorie a été reçue sans discussion, et a fait loi pendant un grand nombre d'années. M. Beau lui en a substitué une autre en 1834 (2). Le frôlement de l'air et le bruit sont engendrés dans la gorge, et la vibration se propage, jusqu'à la périphérie du poumon, dans toutes les colonnes d'air qui remplissent l'arbre bronchique. La respiration, dit-il encore, est silencieuse si on évite, en respirant, d'engendrer le bruit dans la gorge. Dès qu'on engendre ce bruit, le murmure respiratoire devient apparent, et son intensité se proportionne à l'exagération du bruit guttural et à la parfaite perméabilité des bronches. Les expériences de Spittal (3) parurent confirmer cette théorie. Elles montraient que les bruits engendrés à l'une des extrémités de tuyaux formés de membranes animales pouvaient être perçus dans tous les points de la longueur de ces tuyaux. Mais Spittal plaçait l'origine du murmure respiratoire à la glotte et non dans la gorge, comme M. Beau. Il est certain que les bords de la glotte sont mieux disposés que l'isthme du gosier pour la production de ce murmure. La persistance de ce murmure, chez des individus privés du voile du palais (4), démontrait en outre que la vibration pouvait avoir un autre point

---

(1) *On the diagnosis of diseases of the chest*, p. 32 ; Philad., 1836.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. V, p. 557.

(3) *On the causes of the sounds of respiration* (*Edinb. med. and. surg. journ.*, t. XLI ; 1839).

(3) Barth et Roger, *Traité pratique d'auscultation*, p. 37.

de départ que la gorge. M. Beau, dans des publications plus récentes (1), où il repousse les objections faites à sa théorie par M. Raciborski et par M. Fournet, a accepté l'opinion de Spittal quant au point de départ du murmure respiratoire.

Une troisième théorie a été proposée par le D[r] Blathistone (2). Le bruit est causé par le frottement de l'air contre les parois internes des conduits aériens. Il devient plus souple et plus faible à mesure qu'il se propage vers la périphérie. Si le bruit était engendré, comme le dit Laennec, dans les vésicules pulmonaires, on l'entendrait aussi bien dans l'expiration que dans l'inspiration.

Les trois causes que l'on invoque sont certainement de nature à engendrer un bruit dans l'appareil respiratoire. Nul doute que le murmure de l'air contre la glotte ne puisse être transmis jusqu'à la périphérie du poumon. L'expérience de M. Beau, celles de Spittal, sont décisives à cet égard, mais elles ne prouvent pas que le murmure respiratoire soit cela ou ne soit que cela. On entend la respiration dite *vésiculaire* quand l'air pénètre par une large ouverture faite à la trachée (3). Ce bruit n'a donc pas alors été engendré dans la glotte. La masse d'air qui frotte contre les parois peu homogènes des tuyaux bronchiques, et qui se divise contre les éperons des divisions des bronches, murmure aussi en traversant ces parties.

On nomme *souffle bronchique* le bruit que les bronches transmettent à l'oreille appliquée sur la poitrine; mais, dans l'état de santé, ce bruit n'est guère perçu qu'au niveau de la racine des poumons. Il faut une certaine densité pathologique du poumon pour que le souffle bronchique soit bien apparent, et alors il a une signification importante. Suivant M. Maillot (4), l'habitude du décubitus sur le côté droit, en congestionnant un peu le pou-

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. VIII, p. 129 et suiv., p. 335, et t. IX, p. 121.

(2) *London med. gazette*, t. XXV, p. 78, 1839; *Gaz. méd.*, 1840, p. 203.

(3) Barth et Roger, *Traité pratique d'auscultation*, p. 41 et 42.

(4) Thèses de Paris, 1843, n° 197, p. 40.

mon, y rendrait le souffle bronchique normal un peu plus apparent qu'à gauche. Enfin un bruit s'engendre encore dans les divisions terminales des bronches, et c'est ce bruit, renforcé ou non par les deux autres, qui constitue le murmure de la respiration dans l'état de santé. L'absence d'éperons, sur le trajet des colonnes d'air que l'*expiration* repousse, explique peut-être pourquoi le murmure de cette expiration est plus court et moins intense.

Ce qui précède vous indique qu'il existe aussi un *souffle trachéal normal,* résultant et de la transmission du murmure formé dans la glotte et du frôlement de l'air contre la trachée. Ce souffle est très-facile à constater au cou, la trachée n'étant point ensevelie, comme les bronches, dans l'épaisseur d'un organe spongieux et mou.

Il sera question ailleurs de la transmission et du retentissement de la *voix.*

Du concours des agents mécaniques de la respiration dans divers actes physiologiques.

Les rouages de la respiration aérienne, si admirablement adaptés déjà à la fonction spéciale pour laquelle ils ont été institués, interviennent encore à titre d'auxiliaires et quelquefois d'agents principaux dans d'autres actes physiologiques.

1° Relativement à la *digestion*, nous avons vu intervenir les agents mécaniques de la respiration dans certains modes de préhension des liquides, dans le vomissement, dans la régurgitation, dans la défécation.

2° Relativement à la *circulation,* nous signalerons l'influence de l'inspiration et de l'expiration sur le cours du sang dans les veines, et même dans les artères.

3° Relativement aux *sécrétions,* il y a intervention des actes mécaniques de la respiration pour l'expulsion de certaines humeurs, des urines par exemple et des mucosités pulmonaires.

4° Relativement aux *sensations,* nous verrons l'*inspiration* prêter à l'olfaction son concours indispensable, et l'expiration balayer la membrane pituitaire à l'aide de l'*éternument*.

5° Relativement à la fonction de *locomotion*, nous dirons la part importante des agents de la respiration dans le mécanisme de l'*effort*.

6° Relativement à la fonction par laquelle l'homme et les animaux communiquent ou laissent voir les sentiments qui les agitent (*fonction des expressions*), nous verrons la respiration accomplir les actes les plus importants, la *voix*, le *rire*, le *sanglot*, le *bâillement*, le *soupir*.

7° Enfin toutes les puissances de l'*expiration* s'unissent à la contraction utérine pour expulser le produit de la *génération* par un des modes de l'effort.

Tous ces actes ont été décrits ou le seront à propos des fonctions auxquelles ils se rapportent; je ne m'occuperai ici que de la *toux*, de l'*expectoration*, et du *hoquet*.

De la toux et de l'expectoration.

Bien que la toux soit presque toujours un phénomène morbide ou du moins lié à une affection morbide, il appartient au physiologiste d'en exposer le mécanisme. Elle résulte d'une expiration rapide, sonore, expiration qui chasse avec impétuosité l'air qu'une inspiration plus ou moins ample a préalablement introduit dans les voies aériennes; cet état violent est consécutif à un état d'irritation ou de gène rapporté par celui qui tousse à un point quelconque de l'appareil respiratoire.

Le diaphragme intervient donc d'abord par une ample contraction, pendant laquelle le ventre se gonfle, en même temps que le poumon se remplit d'air. Ce premier phénomène est suivi à l'instant d'une contraction brusque et énergique des muscles abdominaux ; le ventre prend une dureté remarquable dans ce temps. L'air, expulsé comme un torrent, met en vibration les lèvres de la glotte, un peu rapprochées à ce moment, et produit un son différent de celui de la voix.

En étudiant le son de la toux avec un peu plus de soin peut-être qu'on ne l'a fait jusqu'ici, j'y remarque deux temps : le premier répond au moment où l'air est expulsé, le second répond au moment où cesse l'effort brusque de l'expiration. Les

parois thoraciques, violemment ramenées en dedans, se restituent tout à coup, par leur élasticité, à leur position première; la compression exercée sur les conduits aériens cesse en même temps, et il semble qu'une colonne d'air, rentrant brusquement dans le tuyau aérien par un mouvement analogue à celui qui s'établit dans une bouteille que l'on débouche, engendre le second temps du bruit de la toux. Le son retentit dans la poitrine, en même temps qu'il se propage dans l'air environnant; ses variétés de timbre et d'intensité sont en rapport avec la force des sujets, l'ampleur de la poitrine et la nature des affections qui causent la toux. Je laisse cet examen aux pathologistes.

Des secousses de toux qui se succèdent sans rémission pendant un certain temps constituent ce qu'on appelle des *quintes de toux*. Cet acte laisse alors un sentiment très-prononcé de fatigue dans les parois de la poitrine.

La toux est un phénomène de l'ordre des actions que nous décrirons sous le nom d'*actions réflexes*, c'est-à-dire qu'un stimulus, siégeant le plus souvent, dans ce cas, dans l'appareil respiratoire, est transmis par les nerfs au centre nerveux, qui excite alors la décharge sur les muscles de la respiration et surtout sur les *expirateurs*. Je pense donc que Haller (1) s'est trompé en assimilant la toux aux actes purement volontaires. Sans doute nous pouvons, à volonté, faire entendre le bruit de la toux; mais les contractions qui amènent ce résultat ne sont point aussi régulières, aussi efficaces pour l'expectoration, que celles qui sont excitées *synergiquement* par l'action réflexe. La volonté peut suspendre la toux, mais elle ne le peut pas toujours; elle devient impuissante lorsque le stimulus est excessif. L'action réflexe qui produit la toux conserve son influence pendant le sommeil, et même dans les cas de lésions graves du cerveau.

Le point de départ du stimulus qui cause la toux est le plus souvent la membrane muqueuse qui revêt les voies respiratoires.

(1) *Elementa phys.*, t. III, p. 300.

Telle est la sensibilité de cette membrane, que tout autre corps que l'air atmosphérique agit presque inévitablement sur elle comme corps étranger. Pour ce qui concerne cette sensibilité, et surtout la sensibilité du larynx, voyez ce que j'ai dit, page 482 de ce volume. C'est le pneumogastrique qui transmet le stimulus au centre nerveux (voyez p. 482 de ce volume). La moindre irritation avec ou sans hyperémie des bronches produit le même résultat que les corps étrangers. Enfin le point de départ du stimulus peut être ailleurs que dans les voies de l'air; et, de même qu'on vomit sans affection primitive de l'estomac, dans la colique néphrétique par exemple, de même on peut tousser sans affection primitive de l'appareil respiratoire.

Pendant les efforts de toux, la face rougit, les veines du cou et du front se gonflent, les yeux deviennent brillants et larmoyants. Je donnerai ailleurs l'explication de ces phénomènes. Les secousses données à l'estomac et le resserrement du ventre causent quelquefois le vomissement, des hernies ou d'autres accidents.

Le mécanisme de l'*expectoration* est facile à concevoir d'après ce qui précède. Le torrent d'air expulsé pendant l'expiration qui accompagne la toux balaye les voies aériennes et entraîne les mucosités amassées dans les grosses divisions des bronches. Dans l'état de santé parfaite, la sécrétion muqueuse n'est pas assez abondante pour susciter aucun effort de toux ou d'expectoration. Il suffit des mouvements de l'air pour entraîner les humidités des voies aériennes (voyez *Transpiration pulmonaire*); mais certains sujets catarrheux expulsent chaque matin par la toux une certaine quantité de mucus, accumulé, pendant la nuit, dans les grosses divisions des bronches.

Les glandes qui fournissent ce mucus ne sont pas logées dans l'épaisseur de la membrane muqueuse, comme le sont par exemple les glandes en tube de la membrane muqueuse digestive; elles sont plus en dehors. Les plus petites reposent sur la face externe de la membrane muqueuse; les plus grosses sont en dehors de la couche musculaire, entre celle-ci et la tunique celluleuse de la trachée; elles sont de la nature des glandes en

grappe. Leurs conduits percent la couche musculaire et la membrane muqueuse, pour s'ouvrir dans la trachée, où ils sont très-apparents, dans l'intervalle des bandes longitudinales élastiques de ce conduit. Il y en a aussi dans l'intervalle des cerceaux cartilagineux. La compression de ces glandes fait sourdre dans la trachée un mucus rougeâtre, chez le fœtus, et d'une teinte bleuâtre chez l'adulte. Les corps étrangers autres que le mucus sont entraînés comme lui vers le larynx, dans les efforts d'expectoration; mais, quand ils sont solides et d'un certain volume, ils se heurtent contre le détroit que forme la glotte rétrécie à ce moment, après quoi l'inspiration les ramène vers le bas de la trachée. Que si, par exception, ils traversent le détroit de la glotte, ils peuvent être lancés au dehors comme une bille par une sarbacane.

Le mouvement des cils vibratiles qui couvrent les cellules épithéliales de la membrane muqueuse des voies aériennes est dirigé de manière à amener les mucosités de la périphérie des tuyaux aériens vers la trachée et le larynx. De récentes observations ont mis en évidence ce fait, en ce qui concerne la trachée. M. Biermer (1), ayant observé ce mouvement sur le cadavre d'un phthisique, douze heures après la mort, a pu voir, à l'œil nu, que des molécules de charbon, dont il avait saupoudré la membrane, étaient poussées dans une direction constante, c'est-à-dire de bas en haut, dans la trachée, tenue verticalement. L'auteur a confirmé ce fait sur un lapin et sur un chien. Le mouvement était de 2 à 3 lignes par minute; il persistait, chez l'homme, une fois trente-deux heures, une autre fois cinquante-deux heures après la mort. M. Gosselin (2) l'a vu persister pendant huit jours, dans la trachée d'un supplicié.

Le resserrement du tissu contractile des tuyaux aériens contribue aussi à la propulsion du mucus et à l'expectoration (voyez *Irritabilité des bronches,* dans ce volume).

---

(1) *Direction et effets du mouvement vibratile sur la muqueuse respiratoire de l'homme, du lapin et du chien* (*Gaz. méd.*, 1852, p. 125; traduit de l'allemand).

(2) Communication orale.

Lorsque les forces de l'expiration ont chassé le mucus des voies aériennes, c'est l'office du bas du pharynx et de la bouche de le porter au dehors. Les petits enfants, qui ne savent pas cracher, avalent les mucosités que la toux ramène dans le pharynx.

Du hoquet.

Si le hoquet, par sa cause occasionnelle, est lié souvent à une affection de l'appareil digestif et surtout de l'œsophage, il appartient bien franchement, quant à son mécanisme, aux phénomènes de la respiration.

On ne peut, en aucune façon, l'assimiler à la toux ; car, dans la toux, c'est l'*expiration brusque* qui fait le caractère principal de l'acte, tandis que, dans le hoquet, c'est une *inspiration rapide*, non prévue par celui qui éprouve le hoquet, et non volontaire, quoi qu'en aient dit Lower et Sylvius. L'auteur qui a défini le hoquet « mouvement convulsif du diaphragme qui détermine l'air contenu dans les poumons à sortir avec rapidité par la glotte » (1), a fait preuve d'une singulière ignorance ou d'une distraction inconcevable.

Je viens de dire que le hoquet était dû à une inspiration brusque et involontaire. Cette inspiration n'est pas accomplie par tous les muscles de l'inspiration, mais par le diaphragme seul; c'est une véritable convulsion clonique du diaphragme. L'air, brusquement attiré dans la poitrine, fait entendre, en traversant la glotte resserrée, un son bien différent de celui de la voix, laquelle n'est que rarement émise pendant l'*inspiration*. Vient ensuite une expiration qui n'a rien d'anormal.

On ne s'est certainement pas rendu compte de la cause du resserrement de la glotte pendant le hoquet. On a parlé, avec Haller (2), de *spasmes de la glotte;* on n'a pas bien compris ce qui se passe : le voici. Le hoquet, à proprement parler, est une convulsion du diaphragme et non une *inspiration*. Dans

---

(1) *Nouveau dictionn. de méd.*
(2) *Elementa physiol.*, t III, p. 311.

une inspiration régulière, il y a concours, synergie du diaphragme, des muscle de la poitrine et du muscle *crico-aryténoïdien postérieur,* qui ouvre la glotte pendant que l'air la traverse (voy. p. 286 et 459 de ce vol.); ces trois choses marchent invariablement ensemble dans la respiration normale, soit automatique, soit volontaire. Il n'en est pas de même dans le hoquet. Le diaphragme exécute seul un mouvement rapide; l'air qui se précipite au travers du larynx entraîne l'une vers l'autre les lèvres de la glotte, qui ne pourraient résister à cette action que par la contraction du muscle crico-aryténoïdien postérieur, le seul muscle respirateur du larynx (voy. p. 459 de ce vol.); or cette contraction fait défaut pendant le hoquet. C'est au moment où les lèvres de la glotte, rapprochées mais non rigides, entrent en vibration, que le son caractéristique du hoquet se fait entendre.

Il est plus difficile de préciser la part que prennent l'œsophage et l'estomac à la production du hoquet. On sait que fréquemment le hoquet survient lorsque l'on a opéré laborieusement la déglutition de portions d'aliments trop volumineuses ou trop dures. Suivant Krimer (1), on peut exciter le hoquet chez les animaux en leur comprimant le cardia. Quand on croyait que l'estomac pouvait entrer en convulsion, on cherchait à expliquer par l'anatomie comment il associait le diaphragme à sa contraction. Si, comme l'a dit Winslow (2), quelques faisceaux charnus passaient des piliers du diaphragme à l'estomac, cela pourrait expliquer la simultanéité de contraction des deux parties; mais ces faisceaux n'existent pas. Il y a bien aussi une sorte de communauté de nerfs : le nerf diaphragmatique envoyant quelques filets dans le plexus cœliaque, et le plexus, à son tour, distribuant aux diaphragme quelques filaments que les artères diaphragmatiques conduisent au muscle. Mais il est inutile de chercher l'explication d'un fait qui n'existe pas

(1) Horn's *Archiv fur Medecin.*, B. 1, S. 5; 1821.
(2) *Traité des muscles*, n° 670.

dans le hoquet, je veux dire la contraction convulsive de l'estomac.

La contraction de l'œsophage a été aussi mise en cause. Suivant de Lamettrie (1), le hoquet consiste en un mouvement convulsif de l'œsophage, qui tire en haut l'estomac et le diaphragme, tandis que ce muscle, convulsé lui-même, tire l'œsophage en bas. Je reconnais que l'œsophage et le diaphragme associent quelquefois leurs contractions dans certains actes, la chose a lieu par exemple dans le vomissement (voy. t. II, p. 261); mais je ne connais aucun fait qui prouve qu'il y ait convulsion de l'œsophage dans le hoquet. Je me suis demandé si un bol alimentaire, volumineux ou anguleux, écartant et pressant les piliers du diaphragme, là où l'œsophage les traverse, ne pourrait pas faire naître la convulsion du hoquet? Cela supposerait dans ce muscle une irritabilité excessive; car nous pouvons presser très-fortement, sans les mettre en contraction, tous les muscles du tronc ou des membres.

En résumé, je pense que l'estomac et l'œsophage n'interviennent dans le hoquet que comme point de départ d'une action réflexe, et non comme organes contractiles. Il est bon de noter que ce point de départ peut être dans tout autre lieu que le tube digestif, et même dans le système nerveux.

Le hoquet se renouvelle à intervalles plus ou moins rapprochés, laissant entre lui et un autre hoquet une, deux ou trois respirations. L'accès total peut durer plusieurs minutes, plusieurs heures, et même plusieurs jours. Une forte distraction, une surprise, une sensation vive, l'éternument, un effort pour suspendre la respiration, etc., peuvent interrompre le hoquet. C'est vraisemblablement par la distraction qu'elles causent que certaines pratiques, véritablement puériles, ont trouvé des prôneurs. Telle serait l'action de comprimer latéralement le doigt du milieu de la main droite ou de se frotter avec le petit doigt l'intérieur du conduit auditif externe (2).

---

(1) *Institutiones Boerhaavii*, t. VII, p. 73.

(2) Art. *Hoquet* du *Dictionnaire des sciences médicales*. Cela fait penser à l'invention récente de cautériser le lobule de l'oreille pour guérir la sciatique !!

L'étude du hoquet, dans ses rapports avec la pathologie, ne doit pas trouver place ici.

DES MODIFICATIONS DE LA RESPIRATION AUX DIFFÉRENTS AGES DE LA VIE, ET DANS QUELQUES AUTRES CIRCONSTANCES.

Nous dirons, en traitant de la reproduction, comment le fœtus des mammifères hématose son sang au contact médiat de la circulation maternelle. La gêne de la circulation, provenant de la compression du cordon, fait déjà naître chez eux le besoin de la respiration aérienne (voy. p. 422 de ce vol.). Quelques-uns ont fait entendre des vagissements pendant l'accouchement avant d'avoir franchi la vulve; cela ne peut avoir lieu que dans certaines positions du fœtus. Les oiseaux respirent l'air, quelque temps avant d'avoir quitté la coquille; le fœtus humain respire, et, pour l'ordinaire, fait entendre des cris, dès qu'il est sorti du sein de sa mère.

Quelle est la cause de la première respiration du nouveau-né? On a créé sur ce sujet un grand nombre d'hypothèses; Haller les a rassemblées et critiquées (1).

Supposer que le nouveau-né respire, afin de faire entendre ses vagissements, c'est dire une puérilité. Tous les mammifères respirent, comme le nouveau-né de l'homme, au moment où ils sortent, à terme, du sein maternel, et plusieurs sont muets à la naissance.

Si la pression de l'air pouvait suffire à le pousser dans les voies respiratoires sans inspiration préalable, la respiration s'établirait aussi facilement chez les fœtus faibles que chez les autres.

Ceux-là n'ont pas été mieux inspirés qui ont invoqué une sorte de déplacement des viscères abdominaux, qui, entraînés vers le bas du ventre, laisseraient au diaphragme la liberté de se mouvoir.

Que dire des auteurs qui attribuent à un malaise éprouvé

---

(1) *Elementa physiol.*, t. III, p. 316, l. VIII, § 2; *Necessitas primæ respirationis.*

par le nouveau-né l'acte par lequel il ouvre la bouche en sortant du sein de la mère?

Haller a fait observer, avec beaucoup de justesse, qu'il ne fallait pas faire dépendre d'une éventualité la conservation des animaux les plus importants de la création, *vitamque pene universi generis mortalium ex debili quasi fune suspendere* (1). Mais, après cette remarque si sage et si élégamment exprimée, il propose une théorie à laquelle je ne puis me rallier. Les fœtus des mammifères et ceux des oiseaux ont, dit-il, déjà exécuté les mouvements nécessaires pour avaler, ceux-ci l'albumine, ceux-là l'eau de l'amnios. Amenés au contact de l'atmosphère, ils y cherchent encore l'aliment, et y trouvent l'air qu'ils attirent dans leur poitrine, *cibum quærit in quo natabat, aerem invenit.* Je ne m'arrêterai pas à démontrer tout ce qu'il y a à reprendre dans cette théorie.

Ce que nous connaissons des propriétés du bulbe rachidien pourrait nous rendre compte de l'établissement de la respiration; mais on se demande alors comment, avec la spontanéité d'action que nous lui avons reconnue, il ne met pas en jeu les puissances respiratoires avant que le fœtus ait quitté l'utérus. En levant la difficulté, vous voyez qu'on s'en crée une autre tout aussi insoluble. Je suis porté à penser que la première respiration est établie par une *action réflexe*, et que la cause la plus efficace du malaise qui porte l'enfant à respirer consiste dans le changement considérable qui s'établit dans sa circulation après la naissance. Il faut admettre aussi l'influence d'autres stimulus, qui, à la vérité, ne sont pas nécessaires, mais dont l'action est incontestable. Jetez quelques gouttes d'eau froide sur la poitrine d'un adulte, vous excitez immédiatement une contraction des muscles respirateurs. Peut-on admettre que le fœtus, passant dans un milieu dont les conditions sont si différentes de celles où il se trouvait, alors qu'il était suspendu dans l'eau de l'amnios, n'éprouve pas une sensation ca-

(1) *Elem. physiolog.*, t. III, p. 307.

pable d'exciter l'action réflexe du centre nerveux sur les muscles respirateurs ?

Dès que le nouveau-né aura fait quelques respirations, la plus forte expiration ne pourra expulser entièrement l'air que le poumon aura reçu. Ni cet organe, contenu dans la poitrine intacte, ni la poitrine, ne pourront revenir aux dimensions qu'ils offraient avant la première inspiration. Dès lors aura été établi entre les poumons et le diaphragme le singulier et utile antagonisme dont je vous ai exposé le mécanisme, t. III, p. 293.

Suivant Portal, le poumon droit respire avant le gauche. Cette opinion a été combattue par le Dr Jomatt (1). Le stéthoscope, promené sur les tous points de la poitrine des nouveau-nés, lui a fait entendre partout le murmure vésiculaire. Si parfois quelques parties du poumon n'avaient pas reçu l'air, cela tenait à un état pathologique. Le Dr Jomatt (2) a constaté aussi que, dès les premiers efforts de respiration, l'air est admis dans tous les points des deux poumons. Le professeur Hohl (3), tout en confirmant sur ce point les remarques de M. Jomatt, fait observer que si l'enfant est venu avant terme, ou s'il est faible et respire mal, il arrive quelquefois qu'une respiration tremblotante ne s'entende que dans le poumon droit.

A mesure qu'on s'avance vers l'âge viril, les poumons offrent à l'air et au sang des surfaces de plus en plus considérables. Mais, dans la vieillesse, et, plus souvent chez les femmes que chez les hommes, il survient dans les poumons et dans les parois du thorax des changements qui attestent une réduction singulière de l'appareil respiratoire. Ce point de physiologie pathologique a fait l'objet d'un remarquable travail de MM. Hourmann et Dechambre (4) ; leurs observations ont été prises sur de vieilles femmes de la Salpêtrière. Après avoir constaté qu'une lame

(1) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. III, p. 607.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Loc. cit.*
(4) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VIII, p. 405 ; t. IX, p. 318 ; t. X, p. 269 ; t. XII, p. 27 et 161.

mince de poumon d'adulte desséchée sur un verre, sans insufflation préalable, paraît criblée de petites ouvertures arrondies, régulières, qu'ils ont considérées comme appartenant aux cellules du poumon, ils ont comparé cet aspect à celui qu'offraient des lamelles de poumon de vieilles femmes, préparées d'après le même procédé. Dans un premier degré de ce qu'ils appellent atrophie sénile, les cellules se montrent simplement dilatées, mais elles sont encore circulaires. Il est des personnes très-avancées en âge chez lesquelles l'altération ne va pas plus loin. Dans un second degré, les cellules existent encore, mais plus dilatées. Elles ont en outre perdu leur régularité; elle se sont allongées en ellipses, de manière à présenter à la vue plutôt une série de fentes qu'un amas d'ouvertures circulaires. Enfin, dans un degré extrême, il n'y a plus que des débris de cellules interceptant des espaces irréguliers. Le parenchyme est converti en une sorte de spongiosité dans laquelle les cloisons lobulaires ont disparu. Les poumons, dans ce degré prononcé d'atrophie, ont perdu leur forme conique; ils sont irréguliers, flétris, et baignés d'une sérosité abondante.

La vascularité du poumon va diminuant à mesure que les cellules s'agrandissent, se déforment, et se mettent en communication les unes avec les autres par la destruction de leurs parois.

Ces changements, dans la structure intime et dans la forme du poumon, en entraînent de fort remarquables dans la configuration du thorax. La poitrine s'aplatit latéralement au-dessous des aisselles, son diamètre transversal diminue. Les côtes, dont la courbure postérieure est sensiblement augmentée, forment sur les côtés du rachis deux saillies gibbeuses, et qui ne sont pas toujours symétriques. En avant, au contraire, la courbe que forment les côtes avec les cartilages s'est redressée. La première pièce du sternum est projetée en avant, surtout à sa jonction avec la seconde; celle-ci, à partir du point culminant, se dirige en arrière et en bas. L'appendice xiphoïde est rentré en arrière, et quelquefois caché par les extrémités des cartilages des vraies côtes, qui s'avancent au-devant de lui; en même

temps, la poitrine diminue de hauteur en arrière, les disques intervertébraux deviennent moins épais. Souvent plusieurs vertèbres dorsales se soudent par la partie antérieure de leurs corps; les espaces intercostaux ont perdu de leur largeur.

A ces changements dans la forme du thorax, il faut joindre la diminution de souplesse de plusieurs de ses parties, l'ossification fréquente de deux premiers cartilages costaux et des ligaments qui embrassent l'extrémité sternale des cartilages.

Sur cette poitrine déformée et réduite, placez des muscles minces et débiles, et vous aurez une idée des modifications que l'âge apporte à la fonction dont nous allons bientôt terminer l'étude.

La réduction des phénomènes chimiques marche avec celle des phénomènes mécaniques; elle se traduit surtout par la proportion moindre d'acide carbonique exhalé en un temps donné (voy. *Phénomènes chimiques*).

Ne perdez pas de vue que ce sont des femmes âgées qui ont servi de types pour la description qui précède, et que j'ai choisi les cas d'atrophie prononcée; les choses ne se passent pas tout à fait de même chez l'homme. On voit un certain nombre de femmes qui parviennent à un âge avancé sans déformation bien sensible de la poitrine, et sans que leurs poumons parviennent au troisième degré de raréfaction dont j'ai présenté le tableau.

D'autres circonstances que l'âge et le sexe peuvent modifier la respiration; parmi ces circonstances, il en est de physiologiques, d'autres sont morbides.

On trouvera dans les *Archives générales de médecine* (1) l'analyse d'un travail où M. Hutchinson a étudié les rapports de la capacité pulmonaire avec la taille et avec le poids du corps, avec l'âge, etc.; ses expériences ont été faites sur 2,130 individus. L'auteur a particulièrement étudié la quantité totale d'air qu'on peut inspirer; c'est ce qu'il exprime sous le nom de *ca-*

---

(1) *Études sur les phénomènes mécaniques de la respiration et sur la capacité pulmonaire* (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XIII, p. 204, et *London medico-chirurgical transactions*, t. XXIX, p. 137; 1846).

pacité vitale. Ses résultats généraux ne diffèrent pas sensiblement de ceux que j'ai fait connaître dans une autre partie de ce livre, d'après Herbst, de Gœttingue. Ses observations sur l'influence de la taille sont des plus remarquables. A partir de la taille de 5 pieds anglais, chaque pouce de plus est marqué par un accroissement de capacité, suivant une proportion arithmétique qui a pour raison 8 pouces cubes. L'influence de l'augmentation de poids est bien moins régulière : ainsi, pour des *hommes de taille moyenne*, la *capacité vitale* s'accroît de 1 pouce cube par livre, à partir du poids de 105 livres jusqu'à 155; tandis qu'à partir de ce point jusqu'à 200 livres, cette capacité va plutôt diminuant. Relativement à l'*âge*, la capacité vitale va augmentant de 15 à 35 ans, puis elle va diminuant de 1 pouce et demi environ par an.

Voici encore une remarque digne d'intérêt, c'est que la *capacité vitale* n'est pas en rapport avec le volume de la poitrine. Il y a un autre élément important, c'est la *mobilité* des pièces qui la composent.

La *puissance inspiratrice*, qui n'est pas la même chose que ce que l'auteur nomme *capacité vitale*, varie beaucoup aussi, suivant les individus; elle est beaucoup moindre chez les hommes du monde que chez les gens qui exercent des professions laborieuses. Un *gentleman* qui soulève une colonne de mercure de 2 pouces et demi dans un effort d'inspiration peut être regardé comme un homme d'une bonne force, tandis que parmi les soldats, les boxeurs de profession, il a obtenu 2, 79 — 2, 94 — 3, 58. La puissance expiratrice est, comme je l'ai dit ailleurs, de beaucoup supérieure à la puissance inspiratrice; elle ne suit pas exactement celle-ci dans ses variations.

Une diminution remarquable dans la *puissance inspiratrice* et la *capacité vitale* indique l'existence de certains états morbides des voies respiratoires, avant même que les autres signes physiques de ces maladies en révèlent l'existence. La moyenne, sur 30 phthisiques à la première période, était 149 pouces cubes; la moyenne, sur 30 individus sains de même taille, était 224 pouces cubes. M. Hutchinson a examiné un

homme de 6 pieds 11 pouces et quart, qui se montrait dans les foires sous le nom de *géant américain*. La *capacité vitale* de cet homme était de 434 pouces cubes!! son poids de 271 livres, la circonférence de sa poitrine de 47 pouces, sa puissance inspiratrice de 6,5 pouces!! Deux ans plus tard, la capacité vitale et la puissance inspiratrice avaient diminué de 20 pour 100 environ, et cependant l'auscultation ne faisait encore rien découvrir dans sa poitrine. Un an plus tard, il succombait à la phthisie.

Les états pathologiques des viscères thoraciques ou des parois de la cavité font varier à l'infini les phénomènes mécaniques de la respiration. A voir le sternum relier en un seul système presque tous les arcs costaux, on croirait difficilement que l'ampliation de la poitrine pût éprouver des réductions temporaires partielles; cependant rien n'est plus commun dans les maladies. Parfois aussi le diaphragme agit presque seul, parfois la respiration thoracique s'exagère, etc. Je renvoie, pour ce sujet, aux livres de pathologie. On consultera avec fruit quelques observations de M. Stokes (1), et surtout le beau travail de M. Sibson (2).

APPENDICE A LA RESPIRATION PULMONAIRE.

De la matière noire des poumons.

Je placerai ici quelques considérations qui n'ont pu trouver place dans le cadre que j'ai adopté pour l'histoire de la respiration.

---

(1) *A treatise on the diagnosis and treatment of diseases of the chest*, in-8°; 1837.

(2) *Études sur les mouvements de la respiration dans l'état pathologique, et en particulier sur la mensuration de la poitrine, considérée dans ses rapports avec le diagnostic* (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XIX, p. 454, et t. XX, p. 35). L'auteur a donné une figure de l'instrument à l'aide duquel il mesure les mouvements respiratoires dans chacune des parties de la poitrine.

Les poumons des personnes adultes ou avancées en âge offrent des lignes noires qui tranchent sur la teinte propre à ces organes. Les unes sont superficielles, les autres dans la profondeur du poumon. Elles y suivent, en général, les espaces interlobulaires, de sorte qu'elles figurent un réseau noir, dans les larges mailles duquel les lobules seraient enfermés. L'abondance de cette matière noire s'accroît avec l'âge. La surface des poumons des vieillards en est parfois entièrement tigrée, et le fond gris-blanc, sur lequel tranchent de larges taches, représente l'apparence d'une pièce de marqueterie. Cette matière noire manque chez les très-jeunes sujets.

Souvent le mucus expectoré se montre teint en noir chez les adultes. Haller nous apprend que le produit de son expectoration avait parfois ce caractère (1). Enfin on observe ordinairement, dans les ganglions lymphatiques placés dans les intervalles des bronches des adultes et des vieillards, cette même teinte noire qui colore les doigts quand on écrase ces ganglions. Ces faits ont été très-diversement interprétés. Plusieurs auteurs du siècle dernier ont pris les ganglions lymphatiques pour des glandes qui verseraient, par des conduits excréteurs ouverts dans la trachée, le mucus noirâtre qu'elles recèlent. Ni l'anatomie descriptive, ni l'anatomie générale, n'appuient cette hypothèse; il n'y a pas de communications de ce genre entre les ganglions lymphatiques et les membranes muqueuses.

On a pensé, de nos jours, que cette coloration était due à un dépôt de particules de charbon dans la trame du poumon. Laennec faisait provenir ce charbon de la fumée des lampes. Cette circonstance, que la teinte ne se montre qu'à une certaine période de la vie, qu'elle est moins abondante chez les villageois, qu'elle manque chez les animaux qui ne sont point exposés comme nous à la fumée de nos foyers ou de nos instruments d'éclairage, et

(1) *Element. physiol.*, t. III, p. 152. Certes, pendant tant de soirées et de nuits données au travail, Haller était plus exposé qu'un autre à introduire la fumée des lampes dans ses organes respiratoires; mais il n'a pas connu l'explication du fait.

qu'enfin elle a été vue chez des animaux domestiques âgés, semble plaider en faveur de cette manière de voir. Des observations déjà assez nombreuses faites d'abord en Angleterre, puis en France, sur des mineurs, des charbonniers ou d'autres ouvriers exposés à respirer la poudre de charbon, démontrent, à mon avis, d'une manière irréfutable, que ce corps peut s'amasser dans les poumons et les colorer. Mais il faut rechercher si on peut conclure de ces observations qu'il n'y a pas d'autres causes de la coloration noire des poumons.

Commençons par établir que la matière charbonneuse respirée peut s'accumuler dans ces organes. Les poumons d'un mineur, ouvert par le Dr Gregory (1), offraient une teinte noire uniforme de leur parenchyme et des ganglions bronchiques. M. Christison examina la matière noire de ces poumons. Elle lui donna tous les produits de la distillation de la houille : un gaz ayant les propriétés de celui que la houille laisse échapper, un fluide semblable au naphte, contenant un principe cristallin analogue sinon identique à la naphtaline. Je rapprocherai, de suite, de ce fait une remarque qu'a suggérée à M. Graham (2), professeur de chimie à Glascow, une pièce pathologique qui lui avait été donnée par M. le professeur Hamilton. C'est que la matière noire qui colore les poumons des hommes qui respirent le charbon de bois est différente de celle qui provient de la houille ; elle n'a rien d'empyreumatique. Cinq autres analyses de poumons de mineurs ont démontré à M. Graham que le charbon avait teint leurs poumons. Aux preuves que déjà nous avons données, il faut ajouter celle-ci. Après qu'on a détruit par l'acide azotique et par la potasse la matière animale, il reste une poudre insipide, infusible, insoluble dans les acides (le sulfurique excepté) que le chlore ne décolore pas, et qui, brûlée, donne la même proportion d'acide carbonique qu'une quantité égale de char-

---

(1) *Case of peculiar black infiltration of the whole lungs resembling melanosis* (dans *Edinb. med. and surg. journ.*, vol. XXXVI, p. 389; 1831).

(2) *On the existence of charcoal in the lungs* (*Edinb. med. and surg. journ.*, vol. XLII, p. 323; 1834).

bon soit animal, soit végétal. Les observations de cette nature se sont beaucoup multipliées en Angleterre, où Pearson (1) avait, dès l'année 1813, montré la différence qui existe entre la mélanose et la matière noire qui colore habituellement les poumons et les ganglions bronchiques des vieillards (2). En France, M. Behier (3) a observé la coloration noire des poumons d'un charbonnier. Un autre fait plein d'intérêt a été publié par M. Rilliet (4). Le sujet de cette observation était mouleur en cuivre ; or il avait travaillé dans un atelier où les ouvriers sont occupés à saupoudrer de charbon et de noir animal des pièces de cuivre préalablement enduites de terre glaise. La matière noire, séparée de la matière animale et des sels, et analysée par M. Le Canu, a offert tous les caractères du charbon.

Il est donc incontestable que, dans certains cas au moins, la matière noire des poumons vient du dehors. Elle s'accumule dans les vésicules pulmonaires, elle colore en noir le mucus expectoré par les mineurs, et, chez quelques-uns de ces ouvriers, l'expectoration noire continue, alors même qu'ils ont interrompu leurs travaux depuis plusieurs mois. Elle colore aussi leurs ganglions bronchiques. Cette dernière circonstance est assez difficile à expliquer. A titre de corps insoluble, le charbon ne peut être absorbé. Probablement ces molécules pénètrent mécaniquement au travers de la trame pulmonaire et dans les réseaux lymphatiques, comme fait le charbon introduit dans le tube digestif (5).

---

(1) *Philosophical transactions*, p. 149; London, 1813.

(2) Je citerai particulièrement le travail de M. Marshall, *Cases of spurious melanosis of the lungs* (*The Lancet*, 1833-1834, vol. II, p. 271); et celui du Dr Gibson, *On the phthisis melanotica* (*The Lancet*, 1833-1834, t. II, p. 838).

(3) Note de M. Andral ajoutée au *Traité de l'auscultation médiate de* Laennec, édit. de 1837, t. II, p. 323.

(4) *Mémoire sur la pseudomélanose des poumons* (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. II, p. 160).

(5) Voy. t. II, p. 722. Des expériences que j'ai faites tout récemment avec MM. Orfila et Robin m'ont prouvé que mes conjectures étaient fondées pour l'intestin.

Il reste maintenant à déterminer si les stries noires qui se dessinent dans les poumons du plus grand nombre des hommes tiennent, comme dans le cas précédent, à un dépôt de charbon venant de dehors. La coloration noire des glandes bronchiques des vieillards, l'expectoration noire observée chez un grand nombre de sujets, semblent montrer une grande analogie dans la cause de la coloration, de sorte qu'il n'y aurait de différences que dans l'intensité de cette cause chez les gens exposés à respirer dans une atmosphère chargée de poudre de charbon.

D'une autre part, on a allégué que la coloration normale des poumons tenait à une matière organique, un véritable *pigmentum* que le chlore décolorait, que les acides décomposaient, pigmentum situé dans la trame même du poumon, et non déposé à l'intérieur des vésicules, comme dans les cas précédents.

MM. Trousseau et Leblanc ont parlé, en 1828 (1), d'une sorte de déviation de la matière pigmentaire, qui, abandonnant les cheveux des vieillards, viendrait se déposer dans les poumons. Ils expliquent par la même loi la fréquence des tumeurs mélaniques chez les chevaux blancs. Heusinger (2) prétend que la matière noire pulmonaire, riche en carbone, comme les autres matières colorantes de nos tissus, est le produit d'une sécrétion que favorise l'abondance du sang veineux et le manque d'oxydation du sang. L'affaiblissement progressif de la respiration chez les vieillards expliquerait l'amas de matières pigmentaires dans leurs poumons. Enfin, et ceci aurait une bien plus grande portée, Krause (3) et d'autres disent avoir observé au microscope les cellules pigmentaires, qui constitueraient alors un des éléments anatomiques du poumon.

M. Natalis Guillot (4) a plus récemment émis sur ce sujet

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. XVII, p. 167; 1828.

(2) *Recherches sur la production du pigment* (*Arch. gén. de méd.*, t. V, p. 290). Les auteurs admettent aussi qu'il peut venir des molécules de charbon du dehors.

(3) *Handbuch der menschlichen Anatomie*, t. I, p. 471.

(4) *Recherches anat.-pathol. sur les amas de charbon produits pendant la vie dans les organes respiratoires de l'homme* (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. VII, p. 1, 15, 281).

une opinion qui ne ressemble à aucune de celles que nous avons exposées. Il professe, à la vérité, que la matière colorante noire du poumon n'est autre chose qu'un amas de molécules de charbon; mais il soutient qu'elles sont déposées là par l'organisme, et qu'en conséquence, elles ne viennent pas du dehors. Il nie aussi que la couleur noire soit, comme on l'a dit, un produit d'inflammation chronique ou d'une transformation du sang épanché dans le parenchyme de l'organe. Assisté de M. Melsens, il a constaté, par des analyses qui se rapprochent de celles qui ont été citées plus haut, la nature de cette matière noire. L'examen microscopique lui aurait fait voir, en outre, que la matière noire offre, au moment où elle commence à être déposée dans le poumon, l'apparence d'une poussière irrégulièrement semée dans le parenchyme, et composée de grains très-fins, dont le nombre va augmentant, au point qu'ils se touchent. Ces grains sont bien en dehors des canalicules aériens et non à leur surface interne, car ils cessent d'être visibles dès qu'on rend la membrane interne opaque en laissant tomber sur elle une goutte d'acide azotique.

Je ne puis m'empêcher de signaler une certaine ressemblance entre l'opinion de M. Guillot et une hypothèse qu'on avait presque oubliée, bien qu'elle vînt d'un homme illustre. Fourcroy (1) regardait la teinte noire des ganglions bronchiques comme le résultat d'un simple dépôt de carbone, résidu de la combustion qui s'opérait dans l'acte de l'hématose.

Si M. Guillot, qui a trouvé des amas de matières noires chez des individus que leur profession n'exposait pas à respirer un air chargé de molécules de charbon, observation déjà faite par Thompson (2), veut en induire que la couleur uniformément noire des poumons des mineurs, des charbonniers, et même du mouleur en cuivre dont il a été question plus haut, n'était pas due à un dépôt de charbon venant de dehors (dépôt parfois

---

(1) *Système des connaissances chimiques*, t. X, p. 370.

(2) *Medico-chirurg. trans.*, t. XX, p. 230; 1836.

si abondant, que, dans une observation de Graham, on en avait trouvé plus d'une once), il ferme les yeux à l'évidence.

Reste à rechercher la nature et la cause de la coloration moins abondante de ces stries noires et de ces petits amas qu'on trouve dans les poumons du plus grand nombre des gens âgés. Si véritablement cette matière n'est pas composée de cellules de pigment, si elle résulte d'un dépôt de molécules de charbon, comme M. Guillot l'affirme, je me demande si ces molécules ont été déposées là par un travail organique, comme le prétend l'auteur, ou si elles ne proviennent pas du dehors, comme chez les mineurs et les charbonniers. Il faut l'avouer, ni l'observation directe, ni l'analogie, ne portent à admettre cette *action excessive* de l'organisme, qui retirerait, des matières animales, un de leurs principes constituants, le *charbon*, pour le déposer, on ne sait dans quel but, dans la trame du poumon. J'aimerais mieux admettre que ce charbon vient du dehors, comme chez les mineurs; car l'homme, à moins qu'il ne vive à l'état sauvage, est partout exposé à respirer un air chargé de molécules de charbon. Ces molécules, après avoir pénétré la trame délicate de la membrane qui revêt les dernières ramifications des bronches, formeraient une sorte de tatouage dans le poumon; et, de même que les matières du tatouage des bras passent quelquefois dans les ganglions lymphatiques de l'aisselle, ainsi que le démontre un fait recueilli par M. Follin (1), de même les molécules charbonneuses qui tatouent le poumon passeraient dans les ganglions bronchiques. Si elles s'accumulent le long des cloisons celluleuses qui séparent les lobules pulmonaires, c'est que ces cloisons offrent plus d'obstacles à la migration de ces molécules que le parenchyme même du poumon. La matière noire qui colore le mucus nasal et celui de l'arrière-gorge, chez les individus qui ont passé une nuit au bal, peut bien aussi colorer le mucus des poumons.

Je ferais, sans hésiter, l'abandon de cette théorie, si, comme

---

(1) *Mémoires de la Soc. de biologie*, t. I, p. 79; 1849.

Krause l'affirme, la matière noire normale des poumons était composée de cellules pigmentaires ramifiées et y constituait une sorte de tissu. C'était une question à vider avec le microscope, et il ne parait pas que ce mode d'exploration ait été favorable à l'opinion que j'attaque (1).

PHÉNOMÈNES DE RESPIRATION DANS D'AUTRES PARTIES QUE LE POUMON.

J'ai plusieurs fois exprimé l'opinion qu'il ne fallait pas considérer l'action d'un poumon comme étant de nature si spéciale, que des phénomènes chimiques de respiration ne pussent s'accomplir dans d'autres parties du corps (voy. p. 224 et suiv. de ce volume). Cette proposition, que justifient les variétés sans nombre d'origine et de structure de l'appareil respiratoire dans la série animale (*loc. cit.*, p. 225 et suivantes), se trouve confirmée par quelques faits recueillis sur l'homme et des expériences faites sur différents animaux. J. Davy (2), s'étant avisé d'analyser à plusieurs reprises l'air que contenait la plèvre chez un individu vivant, qui était atteint d'un pneumothorax en communication libre avec les bronches et l'extérieur de la poitrine, y trouva une fois : acide carbonique, 7,5; oxygène, 2,5; azote, 90; une autre fois : acide carbonique, 6; oxygène, 5,5; azote, 88,5; une autre fois encore : acide carbonique, 8; oxygène, 4; azote, 88. On voit ici une exagération des changements chimiques qui résultent du conflit médial de l'air avec le sang. La quantité d'azote produite est si grande, qu'il faut l'expliquer peut-être par quelque décomposition du produit morbide contenu dans la plèvre; aussi n'attacherais-je

(1) J'en étais arrivé à cette conclusion, lorsque MM. Ch. Robin et Verdeil m'ont fait remettre l'ouvrage qu'ils viennent de publier en commun (*Chimie anatomique et physiologique*, etc.). La question du *charbon pulmonaire* est traitée avec beaucoup d'autorité et de grands développements au t. III de cet ouvrage, p. 505, et elle y a reçu une solution semblable à celle que je propose.

(2) *Philos. transactions*, 1823, et *Arch. gén. de méd.*, t. VIII, p. 457.

que peu d'attention à ce fait (1), s'il n'eût conduit Davy à quelques expériences sur les animaux. De l'air atmosphérique a été introduit dans la plèvre d'un chien; cet air, après quarante-huit heures de séjour, avait perdu 14 centièmes d'oxygène. La proportion d'azote y était beaucoup plus grande, et il contenait de l'acide carbonique. Davy a analysé aussi l'air renfermé dans les sinus maxillaires et frontaux de moutons. Il y a trouvé de 4 à 5 centièmes d'acide carbonique, et de 7 à 13 centièmes d'oxygène; la proportion d'azote était augmentée.

M. Ségalas a fait quelques expériences dans le but de démontrer que l'oxygénation du sang, comme le dégagement d'acide carbonique, pouvaient se faire ailleurs que sur la surface des poumons, et particulièrement sur la surface séreuse de ces viscères, sur le péritoine, et sous le derme. Je crains que cet ingénieux expérimentateur n'ait voulu prouver trop de choses. Je lui emprunte textuellement le récit de ses expériences : « Si on lie sur un cône solide la trachée-artère d'un mammifère, l'animal périt d'asphyxie en un temps donné, quoique variable, selon l'âge qu'il porte, le genre auquel il appartient, etc. Si, sur un animal de même âge, de même espèce, placé dans les mêmes circonstances, on ouvre largement la poitrine, en même temps qu'on obture la trachée, la *mort arrive plus tard*. Un retard semblable, quoique moindre, s'observe encore dans la mort qui suit l'oblitération de la trachée, si on a le soin de mettre les viscères abdominaux à découvert par une incision cruciale et de mettre à nu le tissu cellulaire sous-cutané en dépouillant le corps de l'animal » (2).

---

(1) On trouve, *Arch. gén. de méd.*, 2e série. t. IX, p. 466, un autre cas de pneumothorax, où l'on a analysé l'air d'une manière très-sommaire; il y avait une notable quantité d'acide carbonique.

(2) *Arch. gén de méd.*, t. VI, p. 290.

Respiration par la peau.

Il se fait, au contact de l'air avec la peau, un échange de gaz qui constitue, surtout chez certaines espèces, un véritable phénomène de respiration : c'est la *respiration cutanée.* Non-seulement il y a dégagement d'acide carbonique, absorption d'oxygène, et même exhalation d'une petite proportion d'azote; mais l'acte a les mêmes conséquences et presque la même portée que celui de la respiration pulmonaire, puisqu'il peut suppléer celle-ci pendant un temps plus ou moins long. Bien plus, nous verrons que, la respiration pulmonaire devenant insuffisante pour certaines espèces et dans certaines conditions de température, la mort deviendrait inévitable, si la *respiration cutanée* ne fournissait l'appoint nécessaire pour prévenir l'asphyxie.

Avec des vues étroites et peu éclairées sur l'essence de la respiration, on a pu objecter à la doctrine de la *respiration cutanée* que ce serait en pure perte que le sang s'hématoserait dans les capillaires de la peau, puisque ce sang est ramené par les veines vers le cœur, au lieu d'être porté aux organes qu'il doit exciter et nourrir; mais, quand on se rappelle que le sang entraîne, dans toutes les parties de la carrière circulaire qu'il parcourt, et l'oxygène qui le vivifie et l'acide carbonique dont il doit se débarrasser, on ne peut se refuser à voir un phénomène d'hématose partout où ce liquide puise de l'oxygène et excrète de l'acide carbonique.

L'importance du phénomène est, jusqu'à un certain point, en raison inverse du rang que l'animal occupe dans l'échelle des vertébrés. La respiration cutanée ne pourra jamais suppléer, même pendant le cours de quelques minutes, la respiration chez un mammifère ou un oiseau ; elle suffira au contraire pour faire vivre, pendant un certain nombre de jours ou de semaines, des grenouilles, des salamandres, des crapauds. Il faut donc étudier à part la respiration des animaux à sang froid, et à part celle des animaux à sang chaud. Com-

mençons par la respiration cutanée des animaux à sang froid.

La peau nue des batraciens a ce singulier privilége, qu'elle peut servir à la respiration lorsque l'animal est plongé dans l'eau et lorsqu'il est dans l'atmosphère, surtout si l'atmosphère est humide. A cet égard, la peau l'emporte sur le poumon, car celui-ci est inhabile pour la respiration aquatique. La grenouille, submergée, n'introduit pas une seule goutte d'eau dans ses poumons; sa gorge reste parfaitement immobile. Dans certaines expériences, la respiration cutanée, *dans l'air,* prolongea plus la vie des grenouilles privées de respiration pulmonaire que la respiration cutanée *dans l'eau.* Six grenouilles, privées de la respiration pulmonaire par un capuchon ciré, serré autour de leur cou, vécurent d'un à cinq jours dans l'air; tandis que d'autres grenouilles, non encapuchonnées, mais submergées (à la même température), moururent au bout de huit à dix heures (1). L'expérience, répétée sur des salamandres, a donné les mêmes résultats.

La température a une remarquable influence sur la durée de la vie des grenouilles privées de respiration pulmonaire. Déjà Spallanzani (2) avait vu que les grenouilles submergées vivaient beaucoup plus longtemps l'hiver que l'été. A une température de 1 degré à 1 degré et $1/2 + 0$, une grenouille, retenue sous l'eau, vécut huit jours. A une température plus élevée, elle serait morte, dit Spallanzani, dans l'espace d'un jour.

Edwards a constaté que des grenouilles submergées dans de l'eau à 10 degrés + 0 avaient vécu une fois plus longtemps que d'autres grenouilles, plongées dans de l'eau à 17 degrés.

A la température de 0, la durée de la vie fut triplée; dans de l'eau à 32 degrés, les grenouilles ne vécurent que de trente-deux à douze minutes (3).

---

(1) Edwards, *Influence des agents physiques*, p. 10 et 11.
(2) *Rapport de l'air avec les corps organisés*, 1re part., p. 441.
(3) Edwards, *loc. cit.*, p. 29.

Il y a, sans doute, quelque chose de complexe dans cette influence de la température; mais on ne peut guère se refuser à admettre que l'eau froide, retenant une plus grande quantité d'air en dissolution, offre par cela même un aliment plus abondant à la respiration cutanée.

Cette explication va être confirmée par l'étude des effets du confinement et du renouvellement de l'eau, et surtout par ce qu'on observe dans les cas où on fait intervenir, à la fois, le renouvellement de l'eau avec l'abaissement de la température.

La mort est prompte dans l'eau bouillie; elle est prompte aussi dans l'eau non renouvelée, lorsque la masse de celle-ci est peu considérable. Au commencement de décembre, des grenouilles furent mises sous l'eau; celle-ci était renouvelée partiellement, chaque jour, à l'aide d'un siphon : ces animaux restèrent vivants jusqu'au 25 février (1), ils ne firent jamais un seul mouvement de la gorge.

Un filet renfermant une grenouille vivante fut submergé dans la Seine, à une profondeur de dix pieds, le 6 novembre; le filet fut regardé le 11 novembre, puis le 17 : la grenouille était encore vivante. L'expérience a réussi sur des salamandres et des crapauds; mais, en été, elle ne réussit sur aucun animal à respiration pulmonaire. Dans la saison chaude, le concours des deux respirations dans l'air paraît indispensable pour certaines espèces. Si on retient dans un vase de dimension bornée, et dans l'eau, une rainette, un crapaud, de telle sorte que leur corps soit submergé, et qu'ils puissent cependant respirer dans l'air par le poumon, ces animaux succombent (2). A la vérité, une grenouille mise dans de semblables conditions était encore vivante au bout de trois mois et demi; mais il est bien connu que, dans les temps chauds, les grenouilles sortent fréquemment de l'eau, elles ajoutent ainsi la respiration cutanée aérienne à la respiration pulmonaire.

---

(1) Edwards, *loc. cit.*, p. 60.
(2) Edwards, *loc. cit.*, p. 77.

La respiration cutanée aérienne contribue sans doute à entretenir la vie des animaux renfermés dans des blocs solides (voy. p. 419 de ce vol.).

Il est à peine nécessaire de dire que la respiration cutanée s'accomplit à l'aide d'un échange de gaz analogue à celui que nous avons étudié dans le poumon. Des grenouilles auxquelles Spallanzani avait excisé les poumons ont exhalé de l'acide carbonique : c'était donc par la peau. Pour éviter la cause d'erreur qui pourrait résulter de ce que le sang qui s'écoule fournissait l'acide carbonique, Edwards a expérimenté sur des grenouilles encapuchonnées, comme nous l'avons vu plus haut; elles ont exhalé de l'acide carbonique. Dans d'autres cas, il a lié soigneusement le poumon à sa racine avant de l'exciser, puis il a réuni les bords de la plaie extérieure : deux grenouilles ainsi mutilées vécurent sur du sable humide, l'une 33 jours, l'autre 40 jours (1). L'exhalation d'acide carbonique a encore été constatée par Spallanzani sur des salamandres auxquelles il avait excisé les poumons, sur des écrevisses auxquelles il avait excisé les branchies, et sur des couleuvres auxquelles il avait lié la trachée (2). Enfin les expériences si exactes de MM. Regnault et Reiset (3) ont démontré que les grenouilles privées de de leurs poumons exhalent autant d'acide carbonique que les grenouilles intactes; elles exhalent aussi de l'azote.

Bien que revêtus d'écailles, les poissons ont néanmoins, dans l'eau aérée (mais non dans l'air), une respiration cutanée. Ce fait a été démontré par M. de Humboldt (4). Un poisson fut introduit dans un vase cylindrique, plein d'eau de Seine; son corps seul plongeait dans l'eau; sa tête, passée dans un collier en liége, couvert de taffetas gommé, faisait bouchon et restait hors de l'eau, ainsi que les branchies. Pendant cinq heures qu'il vécut dans cette position, l'animal agit sur l'air de l'eau dans la-

(1) Edwards, *loc. cit.*, p. 61 et 72.
(2) *Rapport de l'air avec les corps organisés*, p. 123, 309 et 203.
(3) *Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. XXVI, p. 473.
(4) *Mém. de la Société d'Arcueil*, t. II, p. 393.

quelle était plongé son corps, de la même manière qu'il l'eût fait avec ses branchies, à l'intensité près du phénomène.

Chez les animaux à sang chaud (mammifères, oiseaux), la respiration cutanée est à peu près insignifiante. MM. Regnault et Reiset se sont assurés qu'ils pouvaient la négliger dans l'énoncé de leurs résultats sur la respiration. Une poule ne fournit par sa peau et l'excrétion intestinale que la 00,18 partie de la quantité totale, d'acide carbonique qu'elle exhale quand elle est tout entière dans l'appareil. Les lapins sont à peu près dans le même cas.

On n'est peut-être pas autorisé à conclure de la peau d'un oiseau ou d'un quadrupède à la peau nue de l'homme. Des expériences nombreuses établissent qu'il s'y fait un dégagement abondant d'acide carbonique; ces expériences montrent, en outre, que la peau exhale cet acide aussi bien dans l'eau que dans l'air, aussi bien dans l'azote que dans l'air respirable. La peau exhale aussi de l'azote.

Le gaz acide carbonique qui s'échappe de la peau de l'homme peut être recueilli sous l'eau à l'aide d'un large entonnoir. Milly (1) a recueilli ainsi, dans l'espace de deux heures qu'il avait passées dans le bain, une quantité de gaz équivalant à une demi-pinte. Les expériences de M. Collard de Martigny ont aussi été faites dans le bain (2).

Divers procédés ont été imaginés pour constater qu'il y avait absorption et exhalation de gaz à la surface de la peau, dans l'air ou d'autres fluides élastiques. Jurine (3) introduisit son bras dans un cylindre parfaitement clos, et qu'il luta à ce bras. Gattoni (4) adapta à de jeunes garçons des sacs de cuir, qui les enfermaient jusqu'à la région des lombes. Abernethy (5) a expérimenté sur lui-même à plusieurs reprises. Une cloche

---

(1) *Histoire de l'Académie des sciences*, 1777, p. 223.
(2) *Nouvelle biblioth. médic.*, 1827, t. 1, p. 410.
(3) *Mém. de la Société royale de médecine*, 1789, p. 59.
(4) *Mém. de la Société royale de médecine*, 1789, p. 132.
(5) *Surgical and physiological essays*, 1793, p. 107.

pleine d'air atmosphérique étant placée sur le mercure, ce chirurgien y introduisit sa main en la faisant passer au travers du mercure; il l'y laissa s'éjourner une fois cinq heures, une fois neuf heures, une fois dix heures, etc. Calculant la quantité de gaz acide carbonique exhalé en vingt-quatre heures par toute la surface de la peau d'après celle que sa main avait fournie en un temps donné, il l'évalua à 658, 8 pouces cubes anglais pour l'une de ses expériences, et à 439, 2 pouces pour une autre expérience. Il ne faut pas attacher trop d'importance à ces chiffres. Je répète que, chez un mammifère, la respiration par la peau ne forme qu'un très-faible supplément à la respiration par le poumon, et ne peut prolonger la vie lorsque le poumon ne fonctionne plus.

La peau, en même temps qu'elle laisse échapper de l'acide carbonique, enlève une certaine quantité d'oxygène.

Lorsqu'on enduit d'un vernis imperméable la peau d'un mammifère, on voit l'animal succomber au bout d'un certain nombre d'heures (1). La mort ne peut être attribuée à la suppression de la respiration cutanée, et il me paraît assez difficile de donner une explication satisfaisante de ce fait, qui nous occupera dans une autre partie du cours.

Respiration par des branchies.

J'ai fait connaître, dans mes généralités sur la respiration, les groupes d'animaux qui respirent par des branchies. Chez eux, comme chez les animaux à respiration aérienne, il y a à signaler deux ordres de phénomènes, savoir : les phénomènes mécaniques qui renouvellent le contact de l'eau aérée avec les branchies, et des phénomènes chimiques.

Ce renouvellement, chez la plupart des poissons, est opéré par le jeu des opercules, combiné avec les mouvements de la bouche. Ce mécanisme n'est véritablement efficace que dans

(1) Fourcault, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XVI, p. 139 et 338; Robert-Latour, *Revue médicale*, 1851, t. I, p. 112.

l'eau. Celle-ci sépare sans effort les lames branchiales les unes des autres, en s'interposant entre elles, au moment où les opercules s'éloignent de l'axe du corps, d'où résulte que cette immense surface branchiale expose tout son réseau vasculaire à l'action de l'eau aérée. Dans l'air, le jeu des opercules ne peut écarter les unes des autres les lames branchiales. Elles restent appliquées les unes aux autres, bien qu'il y ait persistance des contractions musculaires qui meuvent les opercules. C'est là la principale cause de l'asphyxie et de la mort du poisson dans l'air. Certainement le poisson, retiré de l'eau, peut absorber de l'oxygène et exhaler de l'acide carbonique par ses branchies; mais ce phénomène est restreint, et devient insuffisant, faute de développement de ces lames et pinceaux vasculaires. Ce n'est pas, comme on l'a dit, la dessiccation des branchies qui interrompt l'hématose; car la mort a lieu ordinairement avant que les branchies soient desséchées. Tout ce point de doctrine a été très-bien établi par M. Flourens (1). Certains poissons, l'anguille par exemple, vivent plus longtemps que d'autres après avoir été retirés de l'eau. M. Flourens attribue ce privilége, chez l'anguille, à ce que la cavité qui contient les branchies se prolonge en une sorte de canal qui, ne communiquant avec l'extérieur que par un petit trou, conserve pendant un certain temps l'eau qui le remplissait.

L'humidité des branchies n'en est pas moins une condition indispensable de leur action dans l'air.

Chez certains crustacés supérieurs, les branchies sont renfermées dans des cavités munies, à chacune de leurs extrémités, d'une ouverture peu large, destinée au courant de l'eau; ce liquide y est mis en mouvement par un système de palettes qui agissent à la manière de ventilateurs (2). Les organes respiratoires des animaux de cette classe présentent, du

(1) *Mém. d'anat. et de physiol. comparées*. p. 85; Paris, 1844.
(2) Milne-Edwards. — Séance de l'Acad. des sciences, du 8 octobre 1838; *Gaz. méd.*, 1838, p. 671.

reste, des variétés nombreuses signalées par M. Duvernoy (1).

Les cils vibratiles qui existent sur les branchies d'une foule d'animaux inférieurs déterminent des courants de liquides qui renouvellent le contact de l'organe respiratoire avec le fluide qui doit hématoser le sang.

Quant aux phénomènes chimiques, ils sont au fond les mêmes que ceux de la respiration aérienne L'eau contient de l'air en dissolution; cet air est même plus riche en oxygène que celui de l'atmosphère, puisqu'il en contient 30 parties sur 100. Malgré cette richesse relative, on peut dire, avec MM. de Humboldt et Provençal (2), que les poissons qui respirent dans l'eau courante d'une rivière sont à peu près dans la position d'un animal qui respirerait un composé gazeux dans lequel l'oxygène entrerait pour moins d'un centième.

Dans la respiration branchiale, il y a absorption d'oxygène et dégagement d'acide carbonique. Il est digne de remarque que, comme dans la respiration aérienne, l'acide carbonique exhalé ne représente pas toute la quantité d'oxygène qui a disparu. Tel est au moins le résultat des expériences de MM. de Humboldt et Provençal (3). Il y a aussi, comme dans la respiration aérienne, diminution de la masse d'air aux dépens de laquelle s'effectue la respiration. Enfin, de même que les animaux à respiration aérienne altèrent l'air dans lequel ils respirent, et finissent par périr si cet air n'est pas renouvelé, de même les poissons succombent, si on empêche le renouvellement de l'air dans l'eau qu'ils respirent. Mais il est un point où l'analogie cesse d'exister, si les résultats de MM. de Humboldt et Provençal sont exacts. En effet, tandis que nous avons vu l'exhalation d'azote accompagner à peu près constamment la respiration aérienne, notamment dans les expériences de MM. Regnault

---

(1) *Organes de la respiration dans les crustacés décapodes* (*Gazette médicicale*, 1840, p. 219).

(2) *Mém. de la Société d'Arcueil*, t. II, p. 379.

(3) *Loc. cit.*, p. 387.

et Reiset, il y a, au contraire, absorption d'azote pendant la respiration des poissons.

Treviranus (1), appliquant aux chiffres donnés par MM. de Humboldt et Provençal la réduction qu'il a opérée pour un très-grand nombre d'animaux, estime que 100 grains de tanche donnent, en cent minutes, 0,01 pouce cube d'acide carbonique. Or 100 grains de mammifères donnant, suivant lui, dans le même espace de temps, 0,52 de ce gaz, l'exhalation d'acide carbonique serait cinquante fois plus active chez les mammifères que chez les poissons.

La fonction de la vessie natatoire des poissons ne paraissant pas se rapporter à l'acte de la respiration, je n'en traiterai pas dans cette partie du cours.

(1) *Zeitschrift für Physiologie*, B. IV, S. 25.

DE LA CIRCULATION.

QUATRE-VINGT-QUATRIÈME LEÇON.

Messieurs,

Le mot *circulation*, employé sans qualificatif, désigne la fonction par laquelle le sang, chez les animaux supérieurs, est transporté du cœur à toutes les parties du corps, et ramené de toutes les parties du corps au cœur; puis envoyé encore du cœur au poumon et ramené du poumon au cœur. Chez les animaux dont le sang ne parcourt pas une carrière *circulaire*, on emploie néanmoins le mot *circulation* pour désigner le mouvement de ce liquide.

DÉCOUVERTE DE LA CIRCULATION.

Aujourd'hui que l'élève de première année et que les gens du monde eux-mêmes connaissent l'itinéraire du sang et son mouvement circulaire, on s'étonne qu'une chose si facile à concevoir n'ait pas été connue de tout temps, qu'un rouage si peu compliqué, en apparence, n'ait pas été analysé dans son action dès l'enfance de la science, et l'on a peine à se figurer la masse imposante de preuves qu'il a fallu apporter, les luttes opiniâtres qu'il a fallu soutenir, pour faire accepter ce qui nous paraît si simple...... *depuis qu'on nous l'a enseigné.* Mais on s'était fourvoyé dès l'origine de la science, et, comme il arrive trop souvent, l'erreur, en vieillissant, était devenue de plus en plus respectée.

Permettez-moi, Messieurs, de vous exposer en peu de mots, mais fidèlement, si je ne m'abuse, la doctrine qui régnait avant Harvey. Je parle de la doctrine généralement accréditée, et, pour le moment, je fais abstraction de *Galien*, de *Servet*, de *Colombo*, et de *Césalpin*. Je pense que, dans ce tableau de la découverte de la circulation, Harvey doit être mis sur le premier plan; je dirai ensuite ce qu'on avait fait avant lui dans le sens de cette découverte.

Voici donc la doctrine qui régnait avant Harvey et de son temps.

L'antiquité, dit-on, ne connut qu'une seule espèce de vaisseaux; on lui donnait le nom de *veines* (1).

---

(1) Je trouve dans une savante publication de M. Daremberg une note qui rectifie à cet égard l'opinion commune. M. Daremberg s'exprime ainsi, à propos d'un passage du commentaire de Galien sur le Timée de Platon : « Il résulte de ce passage que Platon n'avait pas distingué les artères des veines, qu'il croyait tous les vaisseaux du corps de même nature et contenant la même substance. C'est ce que Galien laisse entrevoir dans son commentaire et qu'il énonce plus explicitement dans deux autres écrits (*de Fœt. format.*, cap. 3, t. IV, p. 671; — *de Dogm. Hipp. et Plat.*, VI, cap. 8, t. V, p. 173 et sqq.). Dans le commentaire, il se fonde sur l'idée émise par Platon, que les vaisseaux placés le long de la colonne vertébrale ont été faits doubles pour répondre à la division du corps en deux parties. Dans les autres ouvrages, surtout dans le second, il invoque à l'appui de son opinion le passage suivant (p. 70, B.): *Le cœur, nœud des vaisseaux et source du sang qui se répand impétueusement dans tous les membres, fut donc placé par les dieux dans la demeure des satellites de la raison.* — Quant au mot φλέψ appliqué indistinctement aux deux espèces de vaisseaux, comme le fait Platon, cela ne prouverait pas du tout que derrière cette dénomination commune il n'existait aucune distinction réelle. Galien lui-même nous répète en plusieurs endroits que les anciens appelaient volontiers les artères *veines*, tout en reconnaissant très-bien leurs différences. Pour faire comprendre cette confusion de langage, j'ai besoin d'entrer dans quelques explications :

Φλέψ signifiait primitivement et proprement *canal*; ainsi les uretères sont appelés φλέβες dans un livre de la collection hippocratique (*de la Nature des os*, édit. de Bâle, p. 69, l. XV). Il n'est donc point étonnant que ce mot ait été, à l'origine de l'anatomie, employé pour désigner à la fois les artères et les veines. Mais, en même temps que φλέψ, les médecins anciens avaient le

Puis Érasistrate distingue les artères des veines, mais sans aucun profit pour la théorie de la circulation, et voici pourquoi : Vous savez qu'en général, à l'ouverture des cadavres, on trouve les veines pleines de sang et les artères vides ou à peu près vides (je vous expliquerai dans un autre temps cette particularité). Or Érasistrate, qui avait reconnu cela, en avait conclu que, sur le vivant, le sang n'était que dans les veines, tandis que les artères contenaient quelque chose de plus subtil, quelque chose d'aérien (le mot *artère* l'indique), quelque chose qu'on nomma les *esprits*, et plus tard les *esprits vitaux*. Cette opinion avait encore faveur du temps de Harvey, nonobstant la rectification que nous verrons établie par Galien. Ainsi, Messieurs, on nommait *veines* les vaisseaux qui contenaient du sang.

Cela avait amené une singulière nomenclature pour les vaisseaux du poumon. Dans aucun des livres écrits avant Harvey, et dans aucun des ouvrages de cet homme illustre, vous ne trouverez les expressions d'*artère pulmonaire* et de *veines pulmonaires ;* mais, à la place de cela, les mots *veine artérieuse* et *artère veineuse*. Vous ne serez pas fâchés de connaître l'origine de ces dénominations. Comme le vaisseau qui sort du ventricule droit (notre artère pulmonaire) fait partie du système des cavités droites ou *veineuses*, comme on le trouvait rempli de sang, on lui donna le nom de *veine ;* mais, comme ses parois

---

mot ἀρτηρία, appliqué dans le principe, ainsi qu'ἀορτή, à la trachée-artère et aux bronches, et étendu ensuite aux artères. Même avant Hippocrate, on avait distingué les artères des veines (voy. *Hippocrate*, édit. de M. Littré, t. I[er], p. 201 et suiv.) ; cependant on rencontre incessamment φλέβες pour désigner à la fois les deux ordres de vaisseaux, ou seulement l'une et l'autre espèce, mais jamais le nom d'ἀρτηρία n'est donné aux vaisseaux sanguins (*veines*) ; il est toujours restreint soit aux vaisseaux qu'on croyait contenir de l'air (*artères*), soit aux canaux pulmonaires, dont les artères paraissaient la continuation. Ce n'est que plus tard, lorsque les différences anatomiques et physiologiques des artères et des veines furent bien constatées, que ces deux expressions reçurent une signification plus spéciale. » (*Fragments du commentaire de Galien sur le Timée de Platon*, publiés pour la première fois en grec et en français, etc., p. 43. — Paris, 1848 ; par M. Daremberg.)

ont évidemment la texture des parois artérielles, on nomma cette prétendue veine *veine artérieuse*. D'une autre part, les veines qui reviennent du poumon, aboutissant aux cavités gauches du cœur et communiquant par elles avec ce système de vaisseaux que l'on trouvait vides sur les cadavres et que l'on disait affectés au transport des *esprits*, on nomma ces veines *artères;* mais, voyant que leurs parois ressemblaient à celles des veines, on désigna cette prétendue artère sous le nom d'*artère veineuse*.

Vous voyez que je viens de vous donner tout à la fois une explication et un moyen mnémonique infaillible pour vous reconnaître lorsque vous lirez des auteurs antérieurs à Harvey ou de son époque.

Je suppose que vous êtes quelque peu intrigués de savoir comment on concevait, je ne dirai pas la circulation, mais le mouvement du sang dans ce système vasculaire ; le voici. On n'avait pas la moindre idée d'un cours régulier, d'un *circulus*. On croyait à une sorte de balancement, d'oscillation, de flux et de reflux du sang, balancement que l'on avait comparé au flux et au reflux de l'Euripe, ce sujet des méditations des philosophes grecs. Cette comparaison était devenue classique.

Voyons maintenant le rôle qu'on faisait jouer à l'artère pulmonaire, aux artères du corps, aux veines pulmonaires, et au cœur lui-même.

1° L'*artère pulmonaire*, c'est-à-dire la *veine artérieuse* des anciens avait pour usage de porter le sang au poumon pour le nourrir.

2° Les *artères générales du corps*, c'est-à-dire les divisions de l'aorte, servaient au transport des esprits vitaux à toutes les parties. Mais ce n'est pas tout ; on savait que les artères se dilataient et se resserraient alternativement, qu'elles opéraient la *diastole* et la *systole*. Eh bien ! pendant la diastole, les artères, disait-on, aspiraient l'air à toute la périphérie du corps ; puis, pendant la systole, elles expulsaient un résidu qu'on nommait *fuliginosités*. Une autre erreur doit vous frapper, comme conséquence de ce qui précède, c'est que l'on donnait

aux artères la faculté de se dilater activement, comme un soufflet pour aspirer l'air (1).

D'après ces idées, on assimilait l'appareil artériel et le cœur gauche aux poumons : c'étaient des espèces de réservoirs attirant l'air par diastole, et expulsant par systole des fuliginosités.

On disait encore, chose véritablement absurde, que le cœur et les artères se dilataient en même temps, et se resserraient en même temps.

3° Voyons ce qu'on faisait des *veines pulmonaires* (artère veineuse). C'est ici que se révèle toute l'incohérence de ces anciennes doctrines, si longtemps respectées, qu'on n'osait plus y toucher.

Par les veines pulmonaires, le cœur attire de l'air pour faire des *esprits vitaux.*

Par ces mêmes veines, le cœur renvoie dans les poumons les *fuliginosités* dont il se débarrasse.

Par ces mêmes veines encore, le cœur envoie un peu d'esprit vital aux poumons.

4° Pour terminer ce tableau des doctrines reçues touchant la circulation, il me reste à vous dire le singulier rôle que l'on faisait jouer au cœur, dont on ignorait du reste le mécanisme et même la texture musculaire. Les cavités droites servaient au mouvement du sang, tandis que les cavités gauches étaient en quelque sorte l'*officine* où étaient fabriqués les esprits vitaux.

Or, pour fabriquer ces esprits vitaux, l'air ne suffisait pas; il fallait un peu de sang. Eh bien! ce sang on le faisait passer des cavités droites dans les cavités gauches, *au travers des porosités de la cloison du cœur.* Sachez bien que mettre en

(1) Telle n'avait pourtant pas été sur ce sujet la doctrine professée par Érasistrate. Cet anatomiste ne s'éloignait pas beaucoup des idées que Harvey devait faire prévaloir plus tard sur les propriétés des artères. Celles-ci, dit Érasistrate, se dilatent non pour que le pneuma y afflue, mais parce qu'il y afflue, poussé par le cœur pendant sa systole, de même qu'une outre se remplit et se dilate quand on y verse un liquide. (*Traité sur le pouls*, attribué à Rufus, d'Éphèse..., traduction et notes par M. Daremberg, p. 11.)

doute l'existence de ces porocités, c'eût été une véritable hérésie anatomique.

Telle était, Messieurs, la doctrine bizarre dont on s'était contenté pendant plus de seize siècles, monstrueux édifice que Harvey culbuta de fond en comble avant d'élever celui que vous voyez debout, et auquel on a à peine ajouté.

Harvey était depuis longtemps en possession de sa découverte, lorsqu'il publia son immortel ouvrage (1). Jamais peut-être on ne montra plus de circonspection dans la réfutation d'une erreur, jamais plus de réserve et de modestie dans l'énoncé d'une vérité nouvelle. Avant de la confier à la presse, il avait fait, pendant neuf années consécutives, des démonstrations de la circulation à ses collègues du Collége des médecins de Londres. Il craignait d'être taxé d'arrogance et de présomption, s'il n'eût soumis au jugement et à l'inspection directe des membres de cet honorable corps les faits sur lesquels il avait fondé une doctrine si différente de celle qui avait été professée par les hommes les plus illustres de tous les temps. Harvey n'ignorait pas cependant qu'un culte servile pour les anciennes opinions est un obstacle aux progrès des sciences. Quel est, dit-il, l'esprit si étroit qui se persuade qu'il n'y a rien à ajouter aux traditions de l'antiquité? Il dit encore : Il appartient à un esprit honnête et vraiment philosophique de se rendre à l'évidence et de faire le sacrifice d'une opinion ancienne, dès que la fausseté en est démontrée.

Nous allons voir comment Harvey a réfuté tout ce que je viens de vous exposer; nous dirons ensuite comment il a découvert et prouvé la circulation du sang.

Ses critiques vont porter naturellement sur les croyances relatives aux fonctions des artères générales du corps, aux fonc-

---

(1) Gulielmi Harvæi, medici regii, *Exercitationes anatomicæ de motu cordis et sanguinis circulo*. La première édition a paru en 1628. Celle dont j'ai fait usage a été publiée à Rotterdam en 1654; elle contient une préface par Sylvius, les deux dissertations adressées par Harvey à Riolan, et le travail de Jacob de Back, *de Corde*.

tions de l'artère pulmonaire (*veine artérieuse*), aux fonctions des veines pulmonaires (*artère veineuse*), et enfin à l'action du cœur lui-même.

1° Et d'abord, *relativement aux artères*, il affirme que, comme les veines, elles contiennent du sang sur l'homme et les animaux vivants. Il le prouve par l'observation des plaies des artères, par la pratique de l'artériotomie. Bien plus, tout le sang d'un animal ou d'un homme pourrait s'écouler par la plaie d'une artère de moyenne grosseur. Posez deux ligatures sur une artère d'un animal vivant, ouvrez-la ensuite; vous y trouverez du sang et non de l'air. Si, dit-il, l'usage des artères était d'aspirer l'air, comme la trachée-artère, leurs plaies devraient présenter précisément les mêmes phénomènes que celles de la trachée; un courant d'air devrait s'y établir, ce qui n'a pas lieu. Si enfin la diastole des artères était en rapport avec l'aspiration de l'air à la périphérie du corps, leur mouvement devrait s'arrêter dans le bain, dans l'huile, dans le corps des cétacés, et dans les artères du fœtus plongé dans l'eau de l'amnios.

Mais déjà il dévoile le véritable mécanisme de la diastole et de la systole des artères. Bien loin que la dilatation de l'artère ou diastole soit active, comme celle du soufflet, elle est le résultat de l'impulsion du sang. En effet, lorsqu'une artère est ouverte, le sang sort par un jet alternativement plus fort et plus faible, et, si on y regarde bien, on voit que le moment où le jet est plus impétueux coïncide avec la dilatation ou diastole de l'artère (1). Il montre l'absurdité de la croyance que le cœur et les artères se dilatent en même temps et se resserrent en même temps, cette simultanéité de mouvements ne permettant pas que rien soit attiré ou repoussé d'une cavité dans l'autre.

Mais la diastole et la systole des artères avaient donné lieu à une autre opinion erronée qu'il fallait ruiner aussi, à cause de l'autorité imposante qui l'avait introduite dans la science.

---

(1) *Exercitationes*, p. 10.

Galien avait prétendu que le mouvement des artères n'était qu'une propagation de celui du cœur, propagation qui se serait faite par les parois solides du vaisseau et non par le sang lancé dans sa cavité. Pour prouver cette proposition, Galien avait fait cette expérience, si souvent citée comme une démonstration sans réplique, tandis qu'il eût été plus judicieux de la répéter pour en apprécier la valeur. Voici cette expérience. Galien divisait en long une artère dénudée, il y introduisait un tuyau de plume ou une petite canule; après quoi il fermait la plaie pour empêcher, disait-il, la sortie du sang. Les choses étant dans cet état, l'artère, dit-il, continue de battre au-dessous de la canule, la continuité des parois artérielles en longueur n'étant pas interrompue. Mais, si on lie l'artère sur la canule, le pouls cesse au-dessous, quoique le sang continue d'y arriver; donc ce n'est pas le sang qui cause le pouls.

Je ne m'arrêterai pas à vous exposer tous les vices de cette expérience. Pour démontrer que c'est bien le sang qui cause la diastole de l'artère, il suffit de constater, avec l'inventeur de la circulation, que les pulsations se montrent dans une tumeur anévrysmale où les parois de l'artère n'existent plus. Harvey ne s'était donc pas flatté, à tort, de prouver que les artères se distendent, parce que le sang les remplit, et que leur réplétion n'est pas la conséquence de leur distension : *arteriæ distendi quia replentur ut sacculi et utres, atque non repleri quia distenduntur ut folles, facile et aperte demonstrare me posse et palamente me demonstrasse existimo* (1).

Voilà donc les erreurs de l'antiquité redressées en ce qui concerne les artères du corps.

Voyons ce qu'il va nous dire de l'artère pulmonaire (veine artérieuse). Cet énorme vaisseau, qui reçoit tout le sang que les veines caves ont apporté dans les cavités droites, et qui égale à lui seul les quatre veines pulmonaires, comment supposer qu'il ne soit créé que pour la nourriture du poumon? Com-

(1) *Loc. cit.*, p. 9.

ment supposer encore que la nature ait réservé au poumon une nourriture plus délicate (comme venant du cœur même) qu'à la substance si pure du cerveau, qu'à la matière splendide et divine de l'œil, ou à la chair même du cœur : *quam aut cerebri purissimam substantiam, aut oculorum splendidissimam et divinam constitutionem aut ipsius cordis carnem* (1).

Mais il triomphe plus facilement encore des croyances ridicules accréditées touchant les usages des veines pulmonaires (l'artère veineuse). Vous prétendez, dit-il, que ce conduit sert à amener de l'air du poumon au cœur et des esprits du cœur au poumon ; mais, pour cet usage, il faudrait des parois résistantes et incapables de s'affaisser comme celles de la trachée-artère ou des bronches (2). Il est encore moins vraisemblable, il est même tout à fait impossible, que le même vaisseau porte à la fois les fuliginosités du cœur au poumon et l'air du poumon au cœur. Comment pourrait s'effectuer ce double courant dans un même vaisseau ? Enfin il est certain que c'est du sang et non de l'air qu'on trouve dans l'artère veineuse (les veines pulmonaires) sur les cadavres aussi bien que sur les animaux vivants.

Vient enfin l'appréciation de cette fabuleuse doctrine des fonctions des différentes cavités du cœur ; vous pensez bien qu'il débute par nier formellement les porosités de la cloison : *sed, me hercule, porositates nullæ sunt, neque demonstrari possunt* (3). Si le sang passe de droite à gauche par ces porosités, qu'est-ce qui empêcherait les esprits d'y passer de gauche à droite ? Pourquoi s'obstiner à faire passer le sang au travers de cette cloison dense et compacte lorsqu'il existe un chemin facile au travers de la substance molle et spongieuse des poumons ? Et si cette cloison est véritablement perméable, comment se fait-il que la nature y ait mis un grand trou chez le fœtus, dont les poumons, à peu près imperméables, rendaient nécessaire le

---

(1) *Exercitationes*, p. 79.
(2) *Loc. cit.*, p. 17.
(3) *Loc. cit.*, p. 18.

passage facile du sang de l'oreillette droite dans les cavités gauches du cœur?

Voyons maintenant ce que Harvey va mettre à la place où il a fait table rase.

Il eut d'abord le désir de connaître les mouvements du cœur, non plus d'après la lecture des livres, mais d'après l'examen des animaux vivants. Ses premières tentatives ne furent pas heureuses. A l'aspect de ces mouvements si rapides où il ne pouvait distinguer la *systole* de la *diastole*, et qui, dit-il, passaient sous ses yeux comme la lueur de l'éclair, il fut sur le point de se décourager et de prononcer, avec Fracastor, *que le mouvement du cœur n'était connu que de Dieu* (1); il fut près de s'en tenir à la comparaison aristotélienne *du flux et reflux de l'Euripe.* Il persévéra cependant; il étudia les mouvements du cœur, alors que la vie commençant à faiblir, ils devenaient plus lents; il les étudia aussi sur les animaux à sang froid, et il donna une analyse si exacte, si parfaite, de ces mouvements, que toutes les descriptions qu'on en a faites depuis cette époque semblent calquées sur la sienne. Celle de Haller toutefois est plus complète, mais il est venu un siècle plus tard.

Harvey proclame que le mouvement du cœur est de nature musculaire : *quoniam erigi, vigorari minorari et durescere in omni motu videtur; ipsiusque motum esse, similem musculorum* (2). Il signale le *raccourcissement* du cœur pendant la *systole*, sa projection en avant, au même temps, qui est aussi celui où il frappe la poitrine (3). On avait dit avant lui (et on l'a répété, il n'y a pas longtemps) que c'était pendant la diastole. Dans un autre ouvrage, celui qu'il a composé sur la génération, Harvey rapporte qu'il a eu l'occasion de constater le même fait sur l'homme vivant; c'était sur le fils de lord Montgommery, lequel avait eu le cœur mis à nu par la perte d'une partie du sternum (4). Harvey prouve que le mo-

(1) *Loc. cit.*, p. 22.
(2) *Loc. cit.*, p. 29.
(3) *Loc. cit.*, p. 30.
(4) *Loc. cit.*, p. 31.

ment où le cœur se contracte est celui où l'artère se dilate et frappe le doigt (1); que le même coup du cœur fait battre aussi l'artère pulmonaire et s'étend à la fois à toutes les artères du corps, comme on voit se distendre en même temps tous les doigts d'un gant dans lequel on souffle (2). L'isochronisme des oreillettes et celui des ventricules, la succession de la contraction des oreillettes aux ventricules, sont parfaitement établis. Cette succession est rapide, dit-il, mais elle n'en est pas moins certaine, de même que dans la détonation d'un arme à feu où tout paraît simultané, il y a cependant des actions successives

(Le chien s'abat, le feu prend, le coup part).

Cette succession rapide de l'action des oreillettes aux ventricules a été comparée, dans un mémoire récent, à l'un des temps de la déglutition. Mais, chose curieuse, cette comparaison est tout au long dans Harvey. Bien plus, cela le conduit à la découverte des bruits du cœur, à laquelle on prête généralement une date plus récente, bruits dont il donne du reste une théorie erronée. De même, dit-il, que pendant la déglutition des liquides, on entend le bruit résultant de leur projection, de même le bruit de la projection du sang s'entend dans la poitrine : *pulsum fieri, et exaudiri in pectore contingit* (3).

Je vois, dans ce livre, des observations bien plus délicates encore. Je lis, par exemple, que le cœur, en se contractant, se contourne un peu en spirale : *undationem quamdam et lateralem inclinationem obscuram secundum ductum ventriculi dextri, et quasi sese leviter contorquere* (4).

Enfin, Messieurs, le jeu des valvules sygmoïdes et des valvules auriculo-ventriculaires ne pouvait lui échapper.

Jusqu'ici la découverte du mouvement circulatoire n'est pas

(1) *Exercitationes*, etc. p. 33.
(2) *Loc. cit.*, p. 35.
(3) *Loc. cit.*, p. 51
(4) *Loc. cit.*, p. 51.

annoncée ; mais de semblables études devaient l'amener infailliblement. Laissons Harvey nous apprendre comment l'idée lui en est venue.

Réfléchissant à la symétrie des cavités droites et gauches, au calibre proportionnel des vaisseaux qui y aboutissent ou qui en partent, à la grande quantité de sang qui devait passer par là en un temps donné; considérant encore que les veines cesseraient bientôt d'en contenir après l'avoir apporté au cœur, s'il ne leur en venait d'autre par les artères, « je commençai, dit Harvey, à songer en moi-même que le sang était transporté *par une sorte de mouvement circulaire* du ventricule gauche à toutes les parties par les artères, et ramené de ces parties au cœur par les veines caves, de même qu'il est porté du ventricule droit aux poumons par la *veine artérieuse* (artère pulmonaire), et ramené du poumon au cœur par les *artères veineuses* (veines pulmonaires). »

Ce mouvement circulaire du sang, Harvey le compare poétiquement à celui qu'Aristote avait décrit dans l'atmosphère lorsqu'il avait montré les vapeurs s'élevant de la terre humide, sous l'influence solaire, et retombant condensées en pluies. Et de même que celles-ci portent partout la fécondité, de même le sang dispense, à toutes les parties, l'aliment, la chaleur et la vie; mais il faut que vous entendiez ce langage si expressif : *Sic similiter contingit in corpore, motu sanguinis, partes omnes sanguine calidiore, perfecto, vaporoso, spirituoso* (*et ut ita dicam alimentativo*) *nutriri*, *foveri*, *vegetari* (1).

Après quoi, ce sang remonte à sa source pour y puiser de nouvelles propriétés : *ad principium videlicet cor, tanquam ad fontem sive ad lares corporis, perfectionis recuperandæ causa reverti* (2).

Aussi, dans son enthousiasme, s'écrie-t-il que le cœur est le principe de la vie, le soleil du microcosme, comme le soleil est le cœur du monde : *ita cor principium vitæ et sol mi-*

(1) *Exercitationes*, etc., p. 83.
(2) *Loc. cit.*, p. 83.

crocosmi ut, proportionabiliter, sol cor mundi appellari meretur(1).

En disant que le sang venait se perfectionner au cœur, Harvey payait à son insu un tribut aux erreurs du temps. Vous savez bien, vous, Messieurs, que c'est dans le poumon qu'il rétablit ses propriétés.

Ce mouvement circulaire une fois soupçonné, il fallait en rechercher les preuves; elles ne vous manqueront pas, Messieurs, Harvey va vous les fournir. C'est là que se révèleront toutes les ressources du génie de ce grand homme.

Les preuves, il les tire d'abord de *la quantité de sang qui passe au travers du cœur en un temps donné.* On n'en avait pas la moindre idée avant lui. Harvey s'attendait bien à rencontrer là des oppositions difficiles à surmonter. Ce que je vais raconter, dit-il, est si nouveau, si inouï, que je redoute non-seulement l'envie de quelques-uns, mais de soulever contre moi tout le genre humain: *adeo iis nova erunt et inaudita, ut non solum ex invidia quorundam metuam malum mihi, sed vereor ne habeam inimicos omnes homines, tantum consuetudo aut semel inhibita doctrina, altisque defixa radicibus, quasi altera natura apud omnes valet, et antiquitatis veneranda opinio cogit* (2). Harvey fit alors ce calcul, devenu si célèbre : admettez que le cœur lance à chaque pulsation ℥iij de sang que les valvules empêchent de rétrograder, ce cœur, en une demi-heure, fait plus de mille pulsations, et quelquefois jusqu'à quatre mille. Il passera donc, dans une demi-heure, plus de 500 onces de sang des artères dans les veines, ce qui forme une masse plus considérable que le corps n'en peut contenir. Que si, au lieu d'une demi-heure, vous supposez une heure, un jour, la quantité qui passera par le cœur sera bien supérieure à ce que les aliments pourraient fournir dans le même espace de temps; donc la masse du sang passe plusieurs fois au travers du cœur en un temps donné (3).

(1) *Exercitationes*, p. 84.
(2) *Loc. cit.*, p. 80 et 81.
(3) *Loc. cit.*, p. 89.

Le preuve qu'une masse considérable de sang est mise en mouvement d'une manière continue, il la tire encore de ce qui se passe lorsqu'on met à mort les grands animaux destinés à nos tables. Ne voit-on pas un bœuf être rendu *exsangue* en moins d'un quart d'heure par l'ouverture des gros vaisseaux du cou(1)? Il invoque encore l'impétuosité avec laquelle le sang s'échappe d'une artère ouverte, et la suspension des hémorrhagies lorsque l'affaiblissement des pulsations du cœur amène des lipothymies (2). Harvey montre, avec la dernière évidence, *luce clarius meridiana,* le passage successif du sang au travers des cavités du cœur. Sur un animal à sang froid, il serre la veine qui se rend au cœur à quelque distance de cet organe. Il voit alors la partie du vaisseau comprise entre le lieu comprimé et le cœur se vider, pâlir; le cœur pâlir aussi, même pendant sa dilatation, qui n'attire plus rien. En même temps, les pulsations du cœur deviennent languissantes. On lui rend tout à coup la vigueur et la couleur en levant la ligature. Que si, au contraire, on place la ligature au delà du cœur, sur l'artère qui en nait, celle-ci se distend derrière la ligature, ainsi que le ventricule et l'oreillette, qui semblent suffoqués par le sang (3).

Les ligatures appliquées aux membres peuvent aussi fournir la démonstration que le sang est apporté dans ces parties par les artères, et qu'il en revient par les veines. On obtient en effet de l'emploi de ces ligatures des effets qui ne peuvent être expliqués ni par la température, ni par la douleur, ni par l'*horreur du vide* (style du temps).

Si la ligature est assez fortement serrée pour arrêter tout à la fois le cours du sang artériel et le cours du sang veineux, le membre se gonfle peu au-dessous, mais il se refroidit. Diminuez ensuite la constriction, de telle sorte que le sang arté-

---

(1) *Loc. cit.*, p. 92.
(2) *Loc. cit.*, p. 95.
(3) *Loc. cit.*, p. 99.

riel passe, mais que le sang veineux ne puisse remonter facilement, alors le pouls revient au carpe, la main se gonfle, se colore, les veines se distendent, deviennent variqueuses, elles résistent à la pression, et, au moment où on a ainsi laissé arriver le sang artériel, on a senti la chaleur se répandre, suivant le trajet de l'artère, dans le membre auparavant refroidi (1). Or d'où vient ce sang accumulé au-dessous de la ligature? Il ne peut venir des veines qui sont au-dessus de la ligature, car celles-ci sont affaisées; il a donc passé des artères dans les veines. Donc le sang se meut *circulairement*.

Et tout le sang qui sort d'une veine pendant la saignée vient aussi du cœur par les artères; et pendant que le cœur en envoie dans les artères du bras que l'on saigne, il en envoie de même dans les artères de l'autre bras, dans celles des membres inférieurs, du cou, du tronc, etc. (2).

Enfin, Messieurs, une autre série d'arguments, d'arguments décisifs, se tire de la disposition des valvules des veines.

Harvey, qui avait été à Padoue l'élève de Fabrice d'Aquapendente, avait appris de lui que les veines étaient munies de valvules. Mais l'illustre Italien, pas plus que ses contemporains, n'avait reconnu le véritable office de ces soupapes. Dire qu'elles étaient destinées à empêcher que l'action de la pesanteur ne fît séjourner le sang dans les parties déclives, ce n'était pas avoir signalé leur principale destination; car, dit Harvey, il y en a dans les divisions des jugulaires, et de plus, celles qu'on trouve chez le chien et le bœuf, dans le bassin, ont certainement un autre usage. Or cet usage général est d'empêcher la rétrogradation du sang des troncs veineux dans les petites veines.

Il insiste sur leur configuration, qui est telle, qu'elles ne permettent pas au sang veineux de se mouvoir du cœur, soit en *haut*, vers la tête, soit en *bas*, vers les pieds, soit sur les

(1) *Exercitationes*, p. 106.
(2) *Loc. cit.*, p. 118.

côtés, vers les bras *: neque sursum ad caput, neque deorsum ad pedes, neque ad latera brachii, sanguinem a corde moveri (ita sunt constitutæ) usquam sinant* (1).

Il s'était assuré qu'un stylet ne pourrait être enfoncé du tronc vers la périphérie d'une veine, tandis qu'il entrait avec la plus grande facilité dans la direction opposée (2).

L'appareil valvulaire des veines est comparé par lui, avec beaucoup de raison, aux valvules sygmoïdes placées à l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire (3).

Harvey simule, à l'aide de figures, des expériences que tout le monde peut répéter, et qui ne laissent aucun doute sur l'office des valvules. Une ligature est posée au-dessus du pli du bras d'un homme vigoureux, les veines s'y montrent tuméfiées et offrant des nodosités au niveau des valvules. Si, à partir d'une nodosité, vous refoulez le sang de haut en bas dans une veine, et que vous pressiez pour empêcher le sang de revenir d'en bas, la veine reste vide entre la nodosité et votre doigt. En vain essayerez-vous de faire refluer du sang en pressant au-dessus de la nodosité; dans ce point, les valvules soutiennent la colonne de sang. Les choses en étant là, levez le doigt qui retient par en bas la colonne de sang, celle-ci s'élance dans la veine vide avec une rapidité qui vous donnera une idée de la vélocité du mouvement circulatoire, et vous pouvez répéter cela autant que vous le voudrez, *et hoc millies brevi tempore facito* (4).

Je vous le demande, Messieurs, dans ce tableau de la découverte de la circulation, n'avais-je pas raison de mettre Harvey sur le premier plan. Voyons maintenant ce qu'on avait fait avant lui dans cette direction.

Le premier, et sans aucun doute l'homme le plus considérable de ceux qui ont fait faire des progrès à la physiologie du

(1) *Loc. cit.*, p. 124.
(2) *Idem*, p. 123.
(3) *Idem*, p. 128.
(4) *Idem*, p. 130.

système vasculaire, est Galien. Déjà il affirme, contre Érasistrate et ses sectateurs, que les artères sont pleines de sang, et que leur blessure peut faire mourir exsangue. On ne comprend pas qu'après une assertion si positive, l'idée de faire circuler les esprits par les artères se soit propagée jusqu'à Harvey. A la vérité, quelques-uns, ébranlés par le souvenir de la démonstration donnée par Galien, mettaient dans les artères un sang spiritueux; mais, dit Harvey, un sang spiritueux n'en est pas moins du sang. Ce même Galien connaît déjà les usages des valvules du cœur, et notamment des sygmoïdes de l'artère pulmonaire. Elles empêchent que, au moment où la poitrine se resserre dans l'expiration, ce qui est contenu dans l'artère ne rétrograde dans le cœur. Ces valvules forcent donc le contenu de l'artère pulmonaire à passer dans les origines de la veine pulmonaire par les voies étroites et invisibles qui unissent les artères aux veines (1). Si, dit-il, la porte du ventricule eût été ouverte, cela n'eût point été forcé à transsuder. A la lecture de ce passage, on est tenté d'affirmer que Galien a connu la circulation pulmonaire ou *petite circulation*. C'est l'impression qu'il m'a produite en premier lieu. Plusieurs écrivains, Daniel Leclerc entre autres, ont professé la même opinion. Mais une lecture complète de Galien fait rencontrer d'autres passages qui démontrent qu'il n'a point connu cette petite circulation (à plus forte raison, la grande). D'abord il ne fait passer par là qu'une très-mince fraction du sang, *sanguinis portionem aliquam*, et il dit ailleurs que *le ventricule gauche envoie du sang et des esprits dans les veines pulmonaires*. Un autre croyance de Galien l'éloignait de la connaissance du véritable cours du sang, c'est qu'il faisait jouer un plus grand rôle à l'action aspiratrice du cœur qu'à cette contraction, si puissante pourtant, qui met tout en mouvement dans les innombrables ramifications du système vasculaire.

Il faut arriver jusqu'au 16e siècle pour voir la première mention précise de cette petite circulation. Nous la trouvons dans

(1) *De Usu partium*, p. VI, cap. 10.

un livre où on ne s'attendait guère à la rencontrer, c'est dans un livre de théologie qui a fait brûler tout vif son auteur, l'infortuné Servet, et qui a pour titre *Christianismi restitutio*. Vous n'avez point oublié que pour fabriquer les esprits vitaux, on adjoignait à l'air que les cavités gauches du cœur recevaient du poumon, du sang qu'on faisait passer des cavités droites dans les gauches au travers des porosités de la cloison du cœur. Or, dit Servet, cette communication n'a pas lieu par la cloison des ventricules, comme on le croit généralement. Le sang subtil fait un long circuit par la *veine artérieuse* (artère pulmonaire), les *artères veineuses* (veines pulmonaires); il y est mêlé à l'air inspiré, purgé de ses fuliginosités, par l'expiration, et ensuite attiré dans le ventricule gauche par la diastole, pour devenir esprit vital. La grandeur de la veine artérieuse (artère pulmonaire) n'est pas faite pour porter seulement la nourriture aux poumons.

Voici le passage de Servet, passage remarquable encore en ce qu'il offre une sorte de théorie de la respiration : « Vitalis « spiritus in sinistro cordis ventriculo suam originem habet, « juvantibus maxime pulmonibus ad ipsius generationem. Est « spiritus tenuis, caloris vi elaboratus flavo colore, ignea po- « tentia, ut sit quasi ex puriori sanguine lucidus vapor, subs- « tantiam in se continens aquæ aeris et ignis. *Generatur ex « facta in pulmonibus mixtione inspirati aeris cum ela- « borato subtili sanguine, quem dexter ventriculus cordis « sinistro communicat. Fit autem communicatio hæc non « per parietem cordis medium, ut vulgo creditur, sed « magno artificio a dextro cordis ventriculo, longo per « pulmones ductu, agitatur sanguis subtilis : a pulmonibus « preparatur, flavus efficitur, et a vena arteriosa, in arte- « riam venosam transfunditur. Deinde in ipsa arteria ve- « nosa inspirato aeri miscetur, exspiratione, a fulgine re- « purgatur. Atque ita tandem a sinistro cordis ventriculo « totum mixtum per diastolem attrahitur, apta supellex, « ut fiat spiritus vitalis.*

« *Quod ita per pulmones fiat communicatio, et præpara-*

« *tio, docet conjunctio varia et communicatio venæ arteriosæ* « *cum arteria-venosa in pulmonibus. Confirmat hoc magni-* « *tudo insignis venæ arteriosæ, quæ nec talis, nec tanta facta* « *esset, nec tantam a corde ipso vim purissimi sanguinis* « *in pulmones emitteret ob solum eorum nutrimentum : cum* « *præsertim, antea, in embryone solerent pulmones ipsi ju-* « *cunde nutriri, ob membranulas illas seu valvulas cordis* « *usque ad horam nativitatis numdum apertas. Ergo ad* « *alium usum effunditur sanguis a corde in pulmones hora* « *ipsa nativitatis, et tam copiosus* » (1).

Voilà donc une description de la petite circulation ; mais vous remarquerez que c'est plutôt une simple affirmation qu'une démonstration. Du reste, Servet n'a aucune idée de la circulation générale, et il met les esprits dans les artères.

Après Servet, mais longtemps encore avant Harvey, Reald Colombo, de Crémone, décrit la petite circulation, et affirme que personne avant lui ne l'avait connue ou du moins n'avait laissé d'écrits à ce sujet. Voici le passage de Colombo :

Inter hos ventriculos septum adest per quod fere omnes existimant sanguini a dextro ventriculo ad sinistrum aditum patefieri. Id ut fiat facilius in transitu ob vitalium spirituum generationem tenuem reddi : sed longa errant via. Nam sanguis per arteriosam venam ad pulmonem fertur ibique attenuatur : deinde cum aere una, per arteriam venalem ad sinistrum cordis ventriculum defertur, quod nemo hactenus aut animadvertit aut scriptum reliquit. Licet maxime sit ab omnibus animadvertendum (2).

Colombo dit encore, à la page 328, où il se moque de ceux qui avaient en quelque sorte comparé l'artère veineuse (veines pulmonaires) à une cheminée par laquelle s'échapperaient les fuliginosités engendrées dans le ventricule gauche :

---

(1) *Christianismi restitutio*, 1553 ; *de Trinitate divina*, etc., p. 170 et 171.

(2) *De Re anat.*, lib. VII, p. 325 ; Parisiis, 1562.

Ego vero oppositum prorsus sentio : hanc scilicet arteriam venalem factam esse ut sanguinem cum aere a pulmonibus mixtum afferant ad sinistrum cordis ventriculum. Quod tam verum est, quam quod verissimum, nam non modo si cadavera inspicis, sed si viva etiam animalia, hanc arteriam in omnibus sanguine refertam invenies, quod nullo pacto eveniret si ob aerem duntaxat et vapores constructa foret.

Mais la circulation générale reste inconnue à Colombo. Toutefois je remarque déjà, dans cet auteur, la remarque judicieuse que le cœur et les artères alternent dans leur systole et leur diastole. Il dit cela dans le livre XVIII de son ouvrage, lequel livre a pour objet les vivisections : *comperies enim dum cor dilatatur, constringi arterias, et rursus in cordis constrictione dilatari* (1).

Après Servet et Colombo, Cesalpino, que nous nommons Cesalpin, né à Arezzo, en Toscane, décrit aussi, en termes positifs, la petite circulation; mais il fait un pas de plus, à ce qu'on prétend : il entrevoit la circulation générale. Il dit en effet que « la chaleur naturelle, et pour lui cela est à peu près synonyme de sang, passe des artères dans les veines, et que si les veines sont liées ou oblitérées, elles s'enflent dans les parties où le sang coule ordinairement. »

J'espère, Messieurs, que sur ce passage vous ne déclarerez pas Cesalpin inventeur de la circulation générale, et que vous ne confondrez pas deux propositions qui ont besoin d'être commentées, dont on ne s'est souvenu qu'après coup, et que l'auteur semble contredire plus loin, avec cet ensemble imposant de preuves sur lequel Harvey avait fondé sa doctrine.

Je vais plus loin, Messieurs, et j'ose soutenir que la *petite circulation*, ou circulation pulmonaire, n'a point été connue avant Harvey. Oui, Servet, Colombo, Cesalpin, connaissaient les communications qui existent entre l'artère et les veines pul-

(1) *Loc. cit.*, p. 474.

monaires ; oui, ils ont dit qu'il passait là, par du sang des cavités droites aux cavités gauches, mais ils y font passer tout justement ce qui est nécessaire pour la confection des esprits vitaux. Leurs prédécesseurs faisaient transsuder cette petite quantité de sang au travers de la cloison du poumon ; eux la font passer par les vaisseaux du poumon. Mais ils n'ont pas la moindre idée de ce torrent de sang qui traverse en un temps donné l'artère et les veines pulmonaires. Que s'ils eussent possédé cette notion, il leur eût été fort difficile de dire *d'où venait ce sang et où il allait*. Il fallait découvrir le cours du sang dans le cercle entier ou se résigner à ne le connaître nulle part. Il suffit d'ailleurs de considérer quelle tempête souleva le livre de Harvey, et le flot d'invectives que l'envie ou l'asservissement aux anciennes doctrines fit vomir contre lui, pour se convaincre qu'aucune idée sur le véritable cours du sang ne s'était vulgarisée avant lui. Messieurs, c'est le sort des grandes découvertes, d'être accueillies comme le fut celle de la circulation du sang. Lorsque Christophe Colomb soupçonna l'existence d'un nouveau monde, on le prit pour un visionnaire ; et, quand il en eut fait la découverte, on soutint que d'autres y étaient allés avant lui. De même, quand parut le livre de Harvey, le plus grand nombre des médecins, anatomistes, physiologistes, ou soi-disant tels, nièrent obstinément le mouvement circulaire du sang. Quelques-uns, en l'admettant, prétendirent qu'il était connu depuis longtemps, et firent honneur de sa découverte à d'autres qu'à Harvey. De ceux qui tout d'abord rendirent hommage à la vérité et au génie de l'illustre Anglais, le nombre fut bien petit.

Harvey dédaigna la tourbe de ses critiques. Un seul de ses adversaires, Riolan, l'orgueilleux, le grossier, le querelleur Riolan, eut pourtant l'honneur de deux réponses qui font suite au livre de Harvey. Mais Riolan était un homme érudit et le prince des anatomistes de son temps, cela lui valut cette distinction. Nous imiterons le silence de Harvey sur ses détracteurs. Qu'aurions-nous à dire d'un Primerose, qui affirmait qu'en une heure il ne passe pas plus d'une once de sang par

le cœur, que le sang se meut, dans les veines, des gros troncs, vers les branches, et qui eut la prétention de réfuter, dans un livre composé en quinze jours, un livre qui avait coûté à Harvey vingt-six années de travail? Que dire d'un *Parisanus,* qui ne comprenait même pas la doctrine qu'il attaquait, ainsi que l'atteste son propre ouvrage? d'un *Folius,* qui, ayant trouvé le trou de Botal ouvert sur un adulte, en concluait que tous les hommes avaient la cloison du cœur perforée? Et de tant d'autres?

Quant aux adversaires qui s'efforcèrent de trouver dans des livres antérieurs, ou dans des anecdotes controuvées, les preuves que la circulation était connue avant Harvey, ils donnèrent le triste spectacle d'une sorte d'émulation que l'envie seule avôit avivée. Les uns firent honneur de la découverte à Hippocrate, qui n'en a jamais su un mot; les autres à Salomon, d'autres à Platon, d'autres à l'évêque Nemesius, d'autres au moine Sarpi, d'autres à l'algébriste Harriot; qui aux Chinois, qui aux Persans.

Dans une discussion savante, approfondie, équitable, Haller a fait justice de toutes ces prétentions, et conclut en louant tout haut la libéralité de Richard Mead, qui avait fait ériger dans l'école médicale de Londres le buste du grand Harvey.

Dès le début de cette polémique orageuse, il s'éleva cependant, pour la circulation harvéienne, des défenseurs, à la tête desquels un Français est fier de trouver Descartes. L'idée du mouvement circulaire du sang devait séduire l'inventeur des tourbillons, qui eut, à la vérité, le tort de méconnaître l'action impulsive du cœur, de confier aux tourbillons de matière subtile et à l'effervescence le pouvoir de mettre le sang en mouvement. Il ne faudrait pas que la philosophie triomphât trop haut du rôle que joua Descartes dans ce débat, car nous montrerions Gassendi enrôlé dans le camp des adversaires de Harvey.

Cependant la lumière se faisait peu à peu. Le nombre des adhérents augmentait chaque jour, et enfin en 1652, c'est-à-dire trente-quatre ans après l'apparition de son livre, Harvey

obtint le plus beau triomphe, lorsque l'adversaire le plus opiniâtre de sa doctrine, Plempius, de Louvain, cédant à l'ascendant de la vérité, passa de son plein gré, et publiquement, au nombre des défenseurs de la nouvelle doctrine (1).

On peut affirmer que Harvey avait prouvé d'une manière irréfragable le mouvement circulaire du sang et le passage de ce sang des artères dans les veines ; cependant la démonstration directe de ce passage n'avait point été donnée, et Harvey lui-même restait incertain touchant les voies par lesquelles cette communication avait lieu. Il ne savait pas si c'était par des anastomoses des vaisseaux ou des porosités de la chair perviables au sang, *et aut anastomosin vasorum esse, aut porositates carnis et partium solidarum pervias sanguini* (2). Cette démonstration directe, le microscope devait la donner ; mais elle fut refusée à la glorieuse vieillesse de Harvey, qui mourut avant d'en avoir été témoin. En 1661, Malpighi vit sur le mésentère, le poumon, la vessie urinaire des grenouilles, le sang passer des artères dans les veines. La chose fut plus nettement exposée en 1688 par Leeuwenhoeck, et plus tard enfin par G. Cowper, qui vit ce passage sur le mésentère et l'épiploon de jeunes animaux à sang chaud (le chat, le chien). On avait le témoignage des yeux, il n'y avait pas d'objections possibles.

Les conséquences d'une si grande découverte devaient être immenses. Harvey les aperçut et les signala ; il les résume dans cette phrase : *Denique in omni parte medicinæ, physiologica, pathologica, semeiotica, therapeutica, cum quot problemata determinari possint ex hac data veritate et luce quanta dubia solvi et quot obscura dilucidari animo mecum repulo, campum invenio spatiosissimum* (3).

(1) Sprengel, t. IV, p. 119.
(2) *Loc cit.*, p. 110.
(3) *Loc. cit.*, p. 145 et 146.

QUATRE-VINGT-CINQUIÈME LEÇON.

DE LA CIRCULATION.

(Suite.)

COUP D'ŒIL SUR L'APPAREIL DE LA CIRCULATION DANS LA SÉRIE ANIMALE.

MESSIEURS,

Le mouvement circulaire, auquel j'ai si souvent fait allusion en exposant la découverte de Harvey, manque chez un grand nombre d'animaux qui pourtant ont du sang et un mouvement de ce liquide. Ce mouvement, dans les espèces les plus inférieures (parmi celles qui ont du sang), consiste en une *oscillation*. Celle-ci s'accomplit dans des voies qui sont parfaitement closes, et d'ordinaire contractiles dans toute leur étendue. Cette circonstance, que les voies dans lesquelles le liquide est mis en mouvement sont parfaitement closes, le but, la finalité de ce mouvement, qui est de renouveler le contact du liquide nutritif avec diverses parties de l'animal, l'acte même qui met ce liquide en mouvement, autorisent le physiologiste à rapprocher cet *appareil d'oscillation* des *appareils de circulation.*

Mais on se demande de suite quelle partie de l'appareil circulatoire est représentée par le conduit simple ou ramifié dans lequel se fait l'oscillation. Je réponds que sa contractilité évidente l'assimile plutôt à un cœur qu'à un vaisseau. C'est une sorte de cœur tubuleux. A mesure que, dans la série animale, l'appareil circulatoire se complique, la portion vraiment contractile, la portion musculaire de cet appareil, se ramasse, se resserre, se concentre davantage en un cœur qui jouit de propriétés bien différentes de celles des vaisseaux; mais, dans les

espèces les plus inférieures, il semble que le conduit tout entier participe aux propriétés du cœur.

Examinons les formes diverses des agents de la circulation.

Appareil circulatoire des invertébrés.

L'appareil manque chez les *spongiaires* (t. I[er], p. 323). Les courants établis dans leurs tubes aquifères, *ouverts à l'extérieur,* ne peuvent être comparés aux mouvements du sang.

Il n'y a pas de circulation non plus chez un grand nombre d'*infusoires,* qui ne sont pas plus complexes qu'un simple élément anatomique. Mais, dans le quatrième ordre de cette classe, les vorticelliens, les parameciens, et les burseriens, ont des cavités pulsatiles et contractiles qu'on voit, pendant leur diastole, gonflées d'un liquide transparent, incolore chez quelques-uns, teint, chez d'autres, en rose ou en jaune fauve. Toutes les sept ou dix secondes, on observe une contraction de ces petites cavités, qui s'effacent complétement pendant leur systole (1); ces petites poches cardiaques, au nombre de deux à seize, suivant les espèces, se remplissent de nouveau, par un effet d'endosmose, et expulsent, par un phénomène inverse, le liquide qu'ils contiennent, dans le parenchyme du corps (2).

Chez les *polypes,* certaines espèces, parmi les hydraires (3), les alcyoniens, les zoanthaires (t. I[er], p. 329 à 331), ont des vaisseaux, d'autres en manquent. Ces vaisseaux, logés en général dans la paroi du corps, s'étendent, chez les alcyoniens, jusque dans les parois stomacales. Ils sont reliés entre eux par des réseaux capillaires; ce ne sont pas de simples canaux creusés dans le parenchyme, ils ont des parois distinctes. Le liquide qu'ils charrient contient des globules blancs (4). Dans les polypes

---

(1) Pouchet, *Rech. sur les organes de la circulation des animaux infusoires* (*Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences,* t. XXVII, p. 516; 1848).

(2) De Siebold, *Manuel d'anatomie comparée,* t. 1, p. 41.

(3) Cavolini, *Mémoire sur les zoophytes,* p. 56.

(4) Will, *Notices de Froriep,* n° 599, p. 68; 1843.

agrégés, les vaisseaux passant d'un animal à l'autre, et jusque dans les bras des tentacules, on pourrait dire qu'un même appareil circulatoire appartient à toute la communauté. Il faut bien se garder de confondre ces canaux vasculaires avec les prolongements que la cavité digestive envoie dans les tentacules de ces animaux.

Les *acalèphes* (t. I[er], p. 332) manquent, pour la plupart, d'appareil circulatoire ; cependant Will (1) a distingué dans les beroès des vaisseaux munis de parois propres, et dans lesquels circule un liquide composé d'un sérum verdâtre, tenant en suspension des globules rouges.

L'appareil circulatoire ne manque chez aucun des animaux rangés dans les quatre ordres des *échinodermes*. Il se compose de deux troncs, l'un artériel, l'autre veineux, entre lesquels se trouve un organe central contractile, rudiment de cœur. Du tronc artériel, partent des branches pour les appareils digestif et génital et pour les ambulacres. Les vaisseaux qui reviennent de ces parties aboutissent à la veine principale ; mais celle-ci, avant de se rendre au tronc central, se divise en deux troncs qui pénètrent dans l'organe respiratoire (les branchies), et s'y distribuent à la manière des artères (artères branchiales, veines portes branchiales). Des extrémités capillaires de celles-ci, naissent d'autres vaisseaux qui ramènent par deux branches (veines branchiales), dans le tronc central, le sang qui a circulé dans les branchies.

Chez les *molluscoïdes*, le mouvement du sang est *circulaire* pour quelques-uns, les briozoaires, par exemple, et *oscillatoires* chez quelques autres, tels que les tuniciers. Le conduit qui, chez les premiers, se prolonge dans les tentacules, se recourbe tout simplement pour revenir vers la cavité centrale contractile.

Les *mollusques* vont nous offrir tout d'un coup un développement considérable et une certaine complication de l'appareil circulatoire. Il y a chez eux un véritable cœur, recevant, dans

(1) *Loc. cit.*, p. 60 ; 1843.

deux grandes oreillettes, le sang qui revient des branchies. Ces oreillettes le versent dans un ventricule unique. Celui-ci pousse le sang dans une ou deux aortes qui se ramifient dans tous les organes. Les veines qui reviennent de ces parties recomposent un tronc qui se ramifie à la manière des artères dans l'organe respiratoire (poumon ou branchies). Cette partie de l'appareil circulatoire forme ce qu'on appelle les *veines portes branchiales* ou artères *pulmonaires*. Enfin des veines représentant les veines pulmonaires des mammifères ramènent le sang aux oreillettes et complètent ainsi le *cercle* dans lequel le sang se meut.

Ceci est commun aux mollusques; mais il est certaines dispositions plus spéciales que je ne dois pas vous laisser ignorer.

1° Chez les mollusques céphalopodes, il y a, sur les veines portes branchiales ou pulmonaires, deux renflements musculaires contractiles, dits *cœurs branchiaux*. Il résulte de cette disposition qu'il y a chez eux un cœur avant l'organe respiratoire et un cœur après l'organe respiratoire, comme chez les mammifères et les oiseaux, avec cette différence que ces cœurs sont séparés, au lieu d'être soudés, comme chez les animaux supérieurs.

2° Chez les mollusques lamellibranches (huîtres, moules), une partie du sang qui revient du corps arrive aux oreillettes sans avoir passé par l'organe respiratoire. Dans la pinne marine (*pinna nobilis*), dans l'huître, la moule, les veines qui reviennent du manteau gagnent l'oreillette sans avoir passé par l'organe respiratoire; mais, dans le manteau, il se fait au contact de l'eau aérée une sorte de respiration.

3° Enfin une disposition remarquable chez un grand nombre de mollusques, et dont nous traiterons plus loin d'une manière générale, parce que nous la rencontrerons chez d'autres animaux encore, et même danss certains organes de l'homme, consiste dans l'existence de *sinus veineux*, cavités dans les parois desquelles on ne trouve plus que le revêtement intérieur des veines. Dans les aplisies, les colimaçons et autres mollusques, les veines générales présentent sur leur trajet des orifices béants communiquant avec de grandes cavités où le sang pénètre et où

plongent divers organes. Il n'y a pourtant pas là, plus qu'ailleurs, solution de continuité des voies circulatoires, puisque les cavités dans lesquelles le sang s'épanche ont, comme cela vient d'être dit, un revêtement intérieur semblable à celui des veines. Il ne serait pas exact de dire, avec M. Van Beneden, que l'eau se mêle par des orifices particuliers au sang veineux des mollusques et circule avec lui (1), ni de prendre les réseaux veineux du manteau et du pied des gastéropodes et des lamellibranches pour des conduits aquifères, comme l'avait fait d'abord M. Dellechiaje, qui, du reste, les a parfaitement figurés plus tard sous le nom de veines (2).

Les *annelés* offrent de grandes différences relativement à l'appareil circulatoire; chez aucun de ces animaux, il n'atteint au degré de perfection que nous venons de reconnaître chez les mollusques. Les vaisseaux des cestoïdes ne peuvent être divisés en artères et en veines. Deux à quatre troncs longitudinaux communiquent par des ramifications latérales anostomosées entre elles. Pendant qu'un des vaisseaux se contracte, les troncs voisins reçoivent le sang et entrent en diastole. Une disposition analogue à celle-ci existe chez les planariées (3). Un vaisseau central, entrant en contraction par une de ses extrémités, pousse le sang dans les vaisseaux latéraux, et force ainsi ce liquide à rentrer dans l'extrémité opposée du vaisseau central, sorte de cœur rudimentaire. Les helminthes proprement dits, inférieurs aux animaux précédents par le système nerveux, ont cependant une sorte de mouvement circulaire du sang. Un organe central contractile pousse le liquide dans deux vaisseaux artériels, auxquels succèdent des branches veineuses qui suivent le même trajet que les

---

(1) Van Beneden, *Recherches sur la circulation dans quelques animaux infusoires* (*Bulletin de l'Académie des sciences de Bruxelles*, t. II, février 1845).

(2) *Institutioni d'anat.*, etc., t. II, p. 279; Naples, 1832; et *Animali invertebrati della Sicilia*, t. II, p. 36; 1841.

(3) Blanchard, *Ann. des sciences naturelles*, 3e série, Zoologie, t. VII, p. 19, et t. VIII, p. 120; 1847.

artères. Tout est réduit chez les rotatoires ou rotifères à des sinus dans lesquels le sang oscille. Les hirudinées ont quatre vaisseaux longitudinaux qui s'inosculent en avant, vers la ventouse antérieure; en arrière, vers la ventouse postérieure. Entre le tronc dorsal droit et le gauche, il n'y a que ces deux communications; mais les troncs ventraux sont réunis par autant de larges conduits transverses qu'il y a de ganglions nerveux. Ceux-ci baignent dans le sang dont les sépare seulement le revêtement interne des veines. De petits conduits vont de ces rameaux transverses aux troncs dorsaux. Tous ces vaisseaux sont contractiles dans toute leur étendue; il y a oscillation du sang en toutes directions. Tantôt un conduit latéral se contracte seul, pendant que celui du côté opposé se dilate; tantôt les deux du même côté se resserrent en même temps. Ce système des vaisseaux longitudinaux (un ou deux de chaque côté) et de communications transversales se retrouve, avec quelques variétés de détails, chez les lombrics (1) et dans les annélides proprement dites. Les annélides ont de plus des vaisseaux qui vont aux branchies. Pour les petites espèces, c'est un seul vaisseau en cul-de-sac (2), il y en a plusieurs chez les dorsibranches. Mais la circulation reste encore oscillatoire, tandis que dans les céphalobranches il y a une véritable *circulation branchiale :* le sang traversant des capillaires dans les branchies et revenant par un autre ordre de vaisseaux.

Dans les *articulés* proprement dits, qui forment, comme vous le savez, la deuxième section des *annelés,* nous allons retrouver le *circulus* complet que nous avions à peine observé depuis les mollusques. Mais chez tous, le sang, dans une partie de son trajet, est contenu dans des sinus (lacunes de certains auteurs).

Les crustacés ont un cœur dorsal, médian, vésiculiforme chez les uns, et vasculiforme chez d'autres. Il sort de ce cœur, chez les décapodes, jusqu'à six artères pourvues de parois distinctes; elles sont moins nombreuses et sont formées de sinus ir-

(1) Henle, *Archives de Muller,* 1837, p. 83, pl. 6, fig. 6.
(2) Ch. Robin, *Mém. sur le Spio gidei;* Paris, 1848.

réguliers dans les autres espèces. Bojanus (1), qui avait décrit les vaisseaux provenant du cœur, n'avait pu voir les vaisseaux qui servent au retour du sang. Ces vaisseaux, ou plutôt ces voies de la circulation, ont été signalés par MM. Audouin et Milne-Edwards (2). Ce sont des sinus d'où naissent des veines portes branchiales ou artères branchiales. Le sang est ramené ensuite des branchies au cœur par d'autres veines, nées des extrémités des vaisseaux qui l'ont conduit à l'organe respiratoire. Cette disposition générale, à savoir un organe central contractile, des artères, des sinus, tenant lieu de veines, et fournissant des vaisseaux qui mènent le sang à l'organe de la respiration (branchies ou poumons), se retrouve au fond dans l'appareil circulatoire des autres groupes d'articulés. On peut l'étudier chez les arachnides pulmonaires; chez les arachnides à respiration trachéenne, où le cœur est partagé en trois chambres (3); chez les myriapodes, où le cœur est un vaisseau dorsal, étranglé d'espace en espace, et donnant une artère de chaque côté, au niveau de chaque loge, et même chez les insectes. Mais il est indispensable de donner quelques lignes à la description de la circulation des insectes.

Leur appareil circulatoire offre une assez grande uniformité. Il se compose d'un tronc central médian, appelé *vaisseau dorsal;* ce vaisseau est divisé en *portion cardiaque* et *portion aortique*. La première se subdivise en chambres, au nombre de huit le plus souvent, nombre égal à celui des stigmates. Un rétrécissement extérieur indique la place de chaque division des chambres. Chaque chambre a une paire d'orifices; ceux-ci sont garnis de valvules qui permettent l'entrée du sang dans la chambre, et qui s'opposent à sa sortie. La *portion aortique* du vaisseau dorsal se dirige vers la tête, passe sous le cerveau, et donne des branches qui se jettent sur les organes voisins. Bien-

(1) *Isis*, 1818, p. 2089.

(2) *Annales des sciences naturelles*, t. XI, p. 283; 1827.

(3) Blanchard, *Appareil respiratoire et circulatoire des arachnides* (*Annales des sciences naturelles*, 3e série, Zoologie, t. XII, p. 332; 1849).

tôt le sang se répand dans des sinus qui se continuent, de la tête au thorax et à l'abdomen, et qui se prolongent dans les antennes, les pattes et les ailes. Les organes, et en particulier l'origine plus ou moins renflée des trachées, baignent dans ces sinus. Ceux-ci ramènent le sang dans les chambres du cœur, au moyen de conduits qui entourent, en arcades, l'origine renflée des stigmates, et s'ouvrent dans les orifices valvulés de ces chambres. Le mouvement circulaire du sang est des plus simples dans cet appareil. Les chambres du cœur se contractent d'arrière en avant; le sang, chassé dans l'aorte, se répand dans les sinus céphaliques, et, de proche en proche, dans tous les autres. Le trop-plein force ce liquide à rentrer dans les chambres cardiaques par les conduits en arcades dont il a été parlé plus haut. Voilà, dis-je, une circulation bien simple; mais les choses se passeraient d'une manière beaucoup plus compliquée, suivant M. Blanchard. (1) Cet anatomiste admet une communication entre les sinus et un espace qu'il dit exister entre les membranes des trachées, espace maintenu béant par un fil spiral. La communication s'établirait près de l'origine des trachées; celles-ci constitueraient alors des vaisseaux aériens renfermés dans des vaisseaux sanguins. Elles joueraient ainsi le rôle d'artères: le sang s'hématosant dans son trajet, au contact médiat de l'air contenu dans les trachées. M. Léon Dufour (2), et plus récemment M. Joly (3), ont montré que la circulation admise par M. Blanchard n'avait pas lieu. L'espace intermembranulaire des trachées n'existe pas. Si les injections teignent parfois les trachées, c'est qu'elles remplissent leur cavité aérifère. Ajoutons que le diamètre de ces trachées n'étant que de dix millièmes de millimètre, il serait difficile de faire passer entre les deux membranes qui les composent des globules de sang de 8 à 10 millièmes de millimètre. Si les globules de sang des mammi-

---

(1) *Sur la circulation dans les insectes* (*Ann. des sciences nat.*, 3ᵉ série, Zoologie, t. XI, p. 362 et suiv.; 1848).

(2) *Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences*, t. XIX, p. 188; t. XXVIII, p. 28, 101, 163.

(3) *Annales des sciences nat.*, 3ᵉ série, Zoologie, t. XII, p. 315; 1849.

fères, qui n'ont que 7 millièmes de millimètre, passent par des capillaires de ce diamètre, c'est qu'ils sont compressibles et peuvent s'allonger dans ces filières.

Appareil circulatoire des vertébrés.

La circulation des *poissons* offre, dans toutes les classes, la plus grande uniformité. Une oreillette reçoit le sang veineux du corps; elle le verse dans un ventricule unique. Du cœur le sang est porté aux branchies. Les vaisseaux qui sortent de celles-ci, et qui ont reçu le sang artérialisé, se réunissent pour former une aorte, laquelle porte directement le sang aux organes. Les veines qui le rapportent au cœur forment trois systèmes : 1° le système de la veine porte hépatique, qui le distribue au foie, comme chez l'homme; 2° le système de la veine porte rénale, qui le distribue au rein, à la manière des artères; 3° le système des veines caves, qui, après avoir reçu les veines sus-hépatiques et rénales proprement dites, va se jeter par un seul conduit dans l'oreillette. Chez les raies (1), la veine cave est en communication avec de nombreux sinus. Elle-même, près du diaphragme, confond ses parois avec tous les organes voisins; de telle sorte qu'un ganglion du grand sympathique et les branches qui s'y rendent sont baignés par le sang. Au devant de la colonne vertébrale, la veine cave forme le sinus de *Monro*, vaste poche traversée de trabécules et dans laquelle se rendent immédiatement les veines ovariques et testiculaires. Dans l'état de gestation, l'oviducte y baigne largement. Chez les lamproies aussi, une grande partie des muscles, des ligaments, des cartilages, les muscles de l'œil, les poches branchiales, sont baignés par le sang veineux (2).

Ainsi, chez les poissons, il y a un cercle complet, et dans le parcours de ce cercle le cœur est placé *avant* l'organe respira-

(1) Ch. Robin, *Recherches sur un organe particulier qui se trouve chez les poissons du genre des raies* (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XXII, p. 821).

(2) Duméril, thèse sur l'*organisation des lamproies*; Paris, 1807.

toire, auquel il envoie le sang. Dans les crustacés *decapodes*, au contraire, nous avons vu que le cœur recevait le sang de l'organe respiratoire et l'envoyait dans les artères. Dans les mollusques, nous avons vu deux cœurs : l'un rudimentaire, *avant* l'organe respiratoire; l'autre, ayant oreillettes et ventricule, *après* l'organe respiratoire; et, dans tous ces cas, la masse entière du sang traverse cet organe respiratoire (sauf une petite fraction dont il a été parlé, pour quelques mollusques).

Les *reptiles* vont se présenter dans une sorte d'infériorité par rapport aux classes précédentes, car les sangs artériel et veineux se mêlent plus ou moins dans leur cœur; dans aucun cas, la masse entière du sang ne traverse l'organe de la respiration. La petite circulation ou circulation pulmonaire n'est donc, suivant l'expression de Cuvier, qu'une fraction de la circulation générale. Vous allez en juger par l'indication sommaire de la disposition du cœur et des gros vaisseaux dans les batraciens, sauriens, ophidiens et chéloniens. Voici ce qu'on observe.

Dans les *batraciens*, une seule oreillette, dans laquelle se mêlent les colonnes de sang venant de deux veines caves antérieures, d'une veine cave postérieure, et des veines pulmonaires. Un seul ventricule, non divisé en loges, et d'où naît une seule artère, se divisant bientôt en deux branches, lesquelles, après avoir fourni les carotides et les pulmonaires, se réunissent, dans le ventre, pour reformer l'aorte.

Dans les *sauriens*, deux oreillettes considérables, recevant, la *droite*, une veine cave postérieure et deux veines caves antérieures; la *gauche*, les deux veines pulmonaires réunies. Un ventricule unique divisé, chez les crocodiles et les caïmans, en trois loges, savoir : la *droite*, qui reçoit le sang de l'oreillette droite et donne naissance à l'aorte gauche; la *gauche*, qui reçoit le sang de l'oreillette gauche et donne naissance à l'aorte droite; la *moyenne*, qui reçoit plus de sang de la loge droite que de la gauche et envoie ce sang au poumon par l'artère pulmonaire. Les autres sauriens n'ont que deux loges, et chez eux, l'artère pulmonaire naît de la loge droite avec l'aorte gauche.

Dans les *ophidiens*, même disposition des oreillettes et des veines qui y aboutissent. Le ventricule est composé de deux loges : la *supérieure*, qui reçoit le sang artérialisé et donne naissance à l'aorte droite ; l'*inférieure*, d'où naissent l'artère pulmonaire et l'aorte gauche. La cloison qui sépare ces deux loges est composée de faisceaux entre lesquels le sang peut passer, il y a de plus un trou de communication.

Dans les *chéloniens*, deux oreillettes fort larges : la droite, plus grande, reçoit le sang de plusieurs veines caves et le verse tout à fait à droite, dans le ventricule unique ; la gauche reçoit le sang des veines pulmonaires et le verse tout à fait à gauche dans le ventricule. L'aorte, tantôt simple, tantôt double, et l'artère pulmonaire, naissent de ce ventricule, que remplissent une foule de colonnes charnues, au travers desquelles le sang doit filtrer pour arriver aux orifices des vaisseaux.

Les veines des reptiles, comme celles des poissons, peuvent être ramenées à trois systèmes (voyez plus haut), auxquels il faut joindre, pour les ichthyo-batraciens et les perennibranches, celui qui ramène le sang des poumons et des branchies, tout à la fois, dans l'oreillette gauche ; mais on ne trouve pas chez les reptiles les sinus veineux que nous avons décrits chez les poissons.

Avec cette hématose incomplète, les reptiles paraissent, comme je l'ai dit, moins bien partagés que les poissons, les mollusques et les crustacés, chez lesquels le sang passe en totalité au travers de l'appareil respiratoire ; mais ils l'emportent sur les poissons, en ce qu'ils respirent l'air, au lieu de l'eau, et sur les invertébrés, par la richesse du système capillaire de leurs poumons.

Le cœur des *oiseaux* et des *mammifères* est semblable au fond à celui de l'*homme* ; il serait inutile de s'y arrêter ici.

Du phlébentérisme. — Des prétendues lacunes dans le système vasculaire, et de sa prétendue dégradation dans quelques espèces.

La doctrine, ou plutôt la théorie anatomique et physiologique, dont j'ai à vous entretenir, n'était pas destinée à un long avenir,

mais elle a fortement préoccupé les sociétés savantes. Je vais en exposer les traits les plus saillants.

Chez certains mollusques, notamment chez les mollusques nudibranches, inferobranches, et tectibranches, on observe une disposition anatomique assez remarquable. De grands conduits s'ouvrent dans l'estomac. Ces conduits et leurs ramificattons peuvent être suivis dans une partie considérable du corps de l'animal. Bien plus, on voit ces canaux pénétrer dans les lames branchiales de certains mollusques : la *pleurophilidie*, par exemple. Dans l'*eolis cristata*, les petits corps cylindriques nommés cirrhes branchiaux reçoivent des ramifications des canaux dont nous parlons, et celles-ci s'y terminent par des extrémités en cul-de-sac. M. Edwards a récemment constaté cette disposition dans une petite calliopée des environs de Nice.

La plupart de ces faits étaient connus avant que M. Quatrefages eût prononcé le nom de phlébentérisme. Cuvier (1) avait indiqué quelques-unes de ces dispositions; J.-F. Meckel (2) les avait particulièrement signalées; M. Dellechiaje (3) s'était appliqué à décrire les ramifications de ces conduits entre les lames branchiales. Ces auteurs avaient eu le mérite de reconnaître tout d'abord la véritable signification de ces conduits; ils n'y avaient vu que des ramifications d'un appareil biliaire excessivement développé. Mais on devait leur donner une signification toute différente. On pensa que la nourriture plus ou moins digérée pouvait s'engager dans ces conduits, que quelques-uns nommèrent, mal à propos, *gastro-vasculaires*. Elle aurait été ainsi portée directement aux organes par cet appareil, qui aurait, jusqu'à un certain point, tenu lieu d'une partie du système vasculaire. C'était assimiler, sous ce point de vue, des mollusques, animaux déjà très-composés, à certains radiaires, les méduses, par exemple, où nous avons décrit cette disposition.

---

(1) *Mémoire pour servir à l'histoire et à l'anatomie des mollusques*, p. 15; Paris, 1817.

(2) *Anatomie comparée*, t. VII, p. 298.

(3) *Animali invertebr. della Sicilia*, t. II, p. 42.

Mais ce n'est pas tout. Après avoir admis que ces conduits transportaient la nourriture digérée aux parties, à la manière des vaisseaux, on avança que les animaux où cette disposition se rencontrait offraient une sorte de dégradation du système vasculaire. « Dans l'éolidine, dit M. de Quatrefages (1), l'appareil circulatoire se compose seulement du cœur et des artères; malgré tout le soin possible, il m'a été impossible de découvrir la moindre trace de veines. Le système veineux, dit-il ailleurs, est remplacé par des lacunes dans lesquelles le sang s'épanche et par lesquelles il revient au cœur. »

On crut même reconnaître que cette dégradation pouvait aller au point que l'appareil vasculaire disparût complétement. M. de Quatrefages n'a rien vu dans la *zéphirine* qui pût être considéré comme un appareil circulatoire, il n'y a trouvé ni cœur ni vaisseaux. La même simplicité de structure existerait dans l'actéon.

Partant de cette idée, que les conduits qui s'ouvrent dans l'estomac tiennent lieu de vaisseaux sanguins, on a nommé *phlébentérés* les animaux où l'on avait reconnu cette particularité anatomique. On a cru observer des battements rhythmiques dans ces prolongements du tube digestif; on a attribué aussi à ces conduits le privilége de remplacer l'appareil de la respiration, qui, par exemple, serait absent dans l'*actéon*, au dire de M. de Quatrefages. Enfin la dégradation pourrait porter jusque sur le tube digestif lui-même; M. de Quatrefages refuse un anus à l'*amphorine*, et il est bien près de croire que les *pavois* sont dans le même cas.

Enfin la doctrine du phlébentérisme avait des conséquences assez graves au point de vue de la zoologie. Accordant une valeur exagérée au caractère anatomique dont on avait faussé la signification, on retirait, en quelque sorte, de la classe des mollusques les animaux qui présentaient ces caractères, pour en former un groupe particulier sous le nom de *phlébentérés*; et ce

(1) *Mém. sur l'éolidine* (*Annales des sciences naturelles*, 3e série, Zoologie, t. XIX, p. 300).

groupe, on le constituait avec des espèces hétérogènes d'ailleurs, mais qui avaient des points de ressemblance en ce qu'ils étaient *phlébentérés*.

Après avoir fait beaucoup de bruit, cette doctrine a du être complétement abandonnée. Les recherches de M. Souleyer (1), le remarquable rapport de M. Ch. Robin (2) à la Société de biologie, ont montré qu'il n'y avait rien au fond de tout cela, absolument rien ! A mon avis, on a créé un mot, et voilà tout. Les conduits *gastro-vasculaires*, n'étant autre chose, chez les mollusques, qu'un appareil biliaire exagéré, n'ont plus la propriété de conduire directement aux organes la nourriture digérée. A la vérité, les parcelles alimentaires s'y engagent dans certaines espèces ; une sorte de mouvement péristaltique les fait aller et venir, et peut-être même l'acte digestif s'y complète-t-il ! Mais rien ne prouve qu'ils tiennent lieu du système vasculaire sanguin, lequel n'est pas absent, comme on l'a dit. Une disposition singulière, constatée par M. Moquin-Tandon (3) dans une hirudinée planarienne, pourrait bien induire en erreur à cet égard. L'animal à jeun est transparent ; mais, a-t-il pompé le sang d'un autre animal, le liquide qu'il a introduit dans son estomac pénètre dans des conduits ramifiés qui naissent de cet organe. On a alors sous les yeux des arborisations, disposées à peu près comme les nervures d'une feuille ; et, comme les canaux arborisés renferment du sang (le sang pompé par l'animal), on pourrait croire qu'on observe l'appareil circulatoire de cette hirudinée. Mais son appareil circulatoire est distinct des ramifications de son estomac. Du reste, les tubes biliaires des mollusques eussent-ils la fonction qu'on leur suppose, je ne vois pas bien le rapport que l'on voudrait établir entre cette propriété des conduits gastro-vasculaires et la prétendue dégradation du système circulatoire des animaux phlébentérés. Chez les mollusques qu'on

---

(1) *Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences*, t. XIX, p. 355, 929 ; t. XX, p. 73, 238, 862 ; t. XXII, p. 473 ; t. XXX, p. 848, 924.

(2) *Mémoires de la Soc. de biologie*, 1851.

(3) Communication orale.

appelle *dégradés*, le sang, dit-on, revient au cœur par des lacunes et non par des veines; mais en quoi cela prouverait-il que les tubes gastro-vasculaires tiennent lieu d'appareil circulatoire? Que le sang revienne par des lacunes ou de veines, le mouvement circulaire de ce liquide s'accomplit néanmoins. Ce ne sont pas les tubes gastro-vasculaires qui ramènent le sang à la place des veines. Il semble que les inventeurs du phlébentérisme n'aient pas su précisément quelle doctrine nouvelle ils voulaient établir. Que si on me montrait chez un mollusque l'absence complète du système circulatoire, que remplaceraient les tubes gastro-vasculaires portant l'aliment digéré aux diverses parties du corps, je pourrais croire qu'un appareil s'est substitué à un autre; mais je serais contraint d'admettre en même temps que ce mollusque est à peu près organisé comme un acalèphe, sans cesser d'être un mollusque, ce qui serait difficile à concilier avec de saines notions d'anatomie comparée.

Je terminerai ces considérations générales sur l'appareil circulatoire par l'examen de ce qu'on a appelé *lacunes* dans cet appareil. L'idée qu'on attache à ce mot est que le système circulatoire se trouve interrompu, que le sang coule dans les interstices des organes, touchant *à nu* ces organes, et qu'enfin les mollusques qui offrent cette disposition anatomique sont des mollusques *dégradés*.

Cette vue est fausse. Le système circulatoire n'est pas interrompu; le sang ne baigne pas *à nu* les organes, ceux-ci sont revêtus de la couche la plus intime ou fondamentale du système vasculaire. Pour se faire une idée exacte de ce point d'anatomie, il faut se reporter à la structure des vaisseaux capillaires. Ceux-ci sont formés d'une substance homogène, transparents dans beaucoup d'animaux, parsemés de noyaux ovoïdes et quelquefois de granulations moléculaires. Cette structure, qu'on peut observer chez tous les vertébrés, se remarque encore dans les vaisseaux des céphalopodes, des gastéropodes, etc. C'est là un état anatomique élémentaire, ce n'est pas encore un tissu. Nous verrons ailleurs comment l'addition de nouveaux éléments dans les vaisseaux y engendre les tissus qui forment leurs parois. Eh

bien! cet élément, qui ne fait défaut nulle part dans les capillaires, qui clot exactement les voies dans lesquelles le sang circule, se retrouve dans toutes les prétendues lacunes où le sang se meut. Il tapisse les organes qui forment les parois de ces lacunes ou qui semblent s'y baigner en y faisant saillie, il entretient enfin la continuité de la carrière circulaire du sang : c'est une sorte de vernis non interrompu.

Nous ne voyons pas pourquoi l'idée de *dégradation* s'attacherait à cet état anatomique. La nature le réalise trop souvent, et chez un trop grand nombre d'animaux, pour qu'il ne réponde pas à quelque finalité. Ce n'est pas seulement chez quelques mollusques qu'on l'a observé; je vous l'ai montré à un haut degré de développement dans les raies, dans les lamproies, chez les articulés, et notamment chez les insectes. Bien plus! il se montre dans l'espèce humaine. Dirons-nous que cela constitue, pour nous, un état de dégradation? Voici, en effet, ce que les recherches de M. C. Robin ont fait connaître relativement aux vaisseaux utérins. La muqueuse utérine ne renferme que des capillaires très-déliés; mais, vienne la grossesse, ils subissent dans leur portion veineuse un développement extraordinaire. Ce développement porte sur l'ampleur des conduits, et nullement sur l'épaisseur des parois. Celles-ci, au contraire, restent excessivement minces; elles constituent une sorte de vernis à l'intérieur de ces cavités, pour la plupart irrégulières, qui ne semblent avoir d'autre paroi que le tissu même de l'utérus. Pour voir l'élément anatomique qui enduit ce tissu de l'utérus, il faut le concours du microscope et d'une main exercée aux recherches d'anatomie élémentaire. Le scalpel ne pourra plus isoler, en dehors, ces trajets du sang, comme il isole une veine ordinaire; l'injection opère la rupture de leur vernis intérieur. C'est en les ouvrant sans préparation préalable qu'il faut les étudier. Cette histoire particulière des sinus utérins peut être considérée comme l'histoire générale des prétendues lacunes des animaux inférieurs; ces lacunes sont des sinus veineux.

QUATRE-VINGT-SIXIÈME LEÇON.

DE LA CIRCULATION.

(Suite.)

DES MOUVEMENTS DU COEUR, COURS DU SANG DANS LES CAVITÉS DU COEUR, PROPRIÉTÉS DU COEUR.

MESSIEURS,

Il semble presque indifférent de commencer l'examen du cours du sang plutôt dans l'un des points que dans un autre de la carrière circulaire que ce liquide parcourt; cependant il nous paraît plus convenable d'étudier en premier lieu, au point de vue *physiologique,* l'organe central de la circulation. Je dois supposer que sa conformation et les principaux détails de sa structure sont connus du lecteur. Avant de tracer l'itinéraire du sang dans le cœur, il faut faire connaître ses mouvements et son mécanisme.

Sous le nom de *mouvements du cœur,* on comprend des phénomènes assez complexes, résultant, les uns de la contraction de ses fibres, les autres de leur relâchement, les autres de l'effort du sang contre ses parois. Il y a des mouvements encore, qui sont étrangers à l'action du cœur ou du sang, et qui résultent de la simple influence de la pesanteur ou du jeu des organes voisins. Le cœur se déplace en différents sens, suivant que l'on se couche sur le côté droit ou sur le côté gauche, sur le dos ou sur le ventre, suivant qu'on affecte la position verticale ou le décubitus horizontal. Il descend un peu avec le centre phrénique pendant l'inspiration, et remonte pendant l'expiration. L'inspiration et l'expiration causent aussi des mouvements de totalité du cœur chez les mammifères dont on a ouvert la poitrine. La chose a été constatée plusieurs fois

par Haller : «Sur ces trois chiens, dit-il, et sur bien d'autres encore, je vis que le cœur sort de la poitrine et se porte avec violence en devant, dans l'expiration, et qu'il est repompé et retiré en arrière et en bas, quand l'animal inspire» (1). Nous ne nous occuperons que des mouvements qui se rapportent à la circulation.

Ceux-ci sont de plusieurs sortes. Il y a un mouvement de resserrement du cœur avec diminution ou effacement de ses cavités, on le nomme *systole;* il y a un mouvement ou état de relâchement avec distension, dilatation des cavités par le sang, c'est la *diastole*. De plus, le cœur se *raccourcit* et s'*allonge* alternativement; sa pointe se redresse un peu en avant, et se rétablit en arrière. La masse ventriculaire exécute un léger mouvement *spiroïde*, elle se *tord* et se *détord*. Enfin le cœur tout entier, ou plutôt la portion qui est libre dans le péricarde, exécute une véritable locomotion (au moins en est-il ainsi quand la poitrine est ouverte); elle va frapper de sa pointe la paroi thoracique, et elle semble se retirer ensuite. C'est là pour le vulgaire le *battement du cœur*, c'est le choc du cœur, *ictus*. Pendant que la pointe se balance ainsi, la base du cœur se meut un peu à contre-sens. Enfin il s'accomplit, dans l'intérieur du cœur, à ses anneaux valvulaires, à ses colonnes charnues, des mouvements auxquels nous n'assistons guère que par les yeux de l'esprit, et qui ne sont pas moins certains et moins bien étudiés (l'anatomie nous prêtant son flambeau) que ceux qui tombent directement sous nos sens. Ce merveilleux appareil ne fonctionne point en silence; l'oreille appliquée sur la poitrine peut recueillir les bruits qu'il engendre, et c'est un point délicat pour le physiologiste que de déterminer les coïncidences entre ces bruits et les différents états du cœur.

Si la science était faite, il serait utile, il serait satisfaisant de grouper tous ces mouvements et ces bruits autour de la *systole* et de la *diastole;* mais ce serait trancher, sans les avoir discutées, des questions qui aujourd'hui sont plus embrouil-

(1) *Mém. sur la nat. sensible et irritable*, etc., t. I, p. 460.

lées que jamais. Je m'efforcerai, en traitant ces différents points séparément, de faire la part de ce qui est véritablement acquis à la science.

De la systole et de la diastole, des ventricules et des oreillettes.

Le mot *systole*, employé seul, désigne plus particulièrement la contraction des ventricules. Quelques personnes, sous le nom de *systole du cœur,* entendent la contraction successive et rapide des oreillettes et des ventricules.

Pendant la systole des ventricules, le cœur se durcit ; des rides se dessinent à sa surface. Les fibres charnues sont le siége d'une espèce de tremblement, exprimé par Haller dans les termes suivants : *Eæ rugæ cum tremore et palpitatione aliqua conjunguntur.* Le sommet des ventricules se rapproche de la base, et la base du sommet ; il suit de là que le cœur se raccourcit (voy. plus loin). Le diamètre transversal du cœur se rétrécit aussi, notamment à la base; ainsi sa cavité est partout réduite. Si on ouvre le cœur avant que ses contractions aient cessé, on voit la cloison des ventricules et les trois espèces de colonnes charnues se raccourcir en même temps que les cavités ventriculaires. Le jeu de ces colonnes charnues et des anneaux valvulaires sera plus particulièrement étudié plus tard. La face antérieure du cœur devient un peu moins convexe. Si on touche le cœur au moment de la systole, le doigt est fortement repoussé par les parois indurées des ventricules, et si l'on saisit le cœur entre deux doigts, ceux-ci sont brusquement écartés, bien qu'en somme, la systole réduise le volume du cœur.

Tous ces phénomènes sont le résultat de la contraction des fibres charnues des ventricules. Nous avons vu Harvey proclamer la nature musculaire du cœur (voyez *Découverte de la circulation*). Il faut savoir gré à Stenon, qui a écrit sur ce sujet en 1664 (1), à Lower (2), qui a publié son travail en 1669, et à

(1) *De Musculis et glandulis.*

(2) *Tractatus de corde ;* Lond., 1669.

Borelli (1), des efforts qu'ils ont faits pour découvrir la marche des fibres du cœur. Ils avaient déjà vu que les fibres superficielles, nées des orifices, se courbent pour devenir profondes après leur trajet superficiel. Borelli, bien qu'il n'ait traité cette matière qu'en 1680, avait fait ses recherches à une époque antérieure, comme l'indique le passage suivant : *Hanc mirabilem structuram mihi videre contigit Pisis adstante clarissimo Malpighio.* Wolff (2) a décrit et figuré les six plans superposés qu'il admet dans le ventricule gauche, et les trois couches qu'il reconnaît dans le droit. M. Gerdy (3), qui a repris ce sujet, a signalé une loi qui avait échappée à Wolff, et qui est d'un grand intérêt pour l'étude physiologique du mécanisme du cœur. C'est que toutes les fibres des ventricules, quelles que soient leur longueur, leur direction, représentent des anses attachées par leurs extrémités aux anneaux fibreux des orifices du cœur, et ayant leur convexité dirigée vers la pointe, dont elles n'approchent pas toutes également. M. Parchappe (4) a donné, plus récemment, une description soignée et d'excellentes figures de la structure du cœur. Quelques élèves de notre École ont pris pour sujet de dissertation inaugurale ce point d'anatomie. M. Choriol (5), parmi eux, a décrit le cœur comme un seul muscle, naissant profondément par deux têtes appartenant chacune à un ventricule, et revenant par un corps unique qui forme la partie superficielle commune aux deux ventricules (fibres unissantes). M. Verneuil, prosecteur de notre Faculté, a présenté de bonnes considérations sur quelques points de la structure musculaire du cœur (6).

Entrer dans les détails descriptifs des fibres du cœur, ce serait écrire ou copier une grosse monographie. Le résumé suivant que

(1) *De Motu animalium*, part. II, in-4°; Lugd. Bat., 1680.

(2) *Act. Acad. Petropolitanæ*, 1780 et 1781, et *Nova acta*, t. I et t. VIII.

(3) *Journ. complém. du Dict. des sciences méd.*, t. X, p. 97.

(4) *Du cœur, de sa structure et de ses mouvements*, etc.; Paris, 1848.

(5) *Considérations sur la structure, les mouvements et les bruits du cœur*, 1841, n° 82.

(6) *Recherches sur la locomotion du cœur*; thèse 1852, n° 36.

je trouve dans l'ouvrage de M. Parchappe, fera concevoir aux personnes intelligentes comment la contraction de ces fibres pourra rétrécir les ventricules dans tous les sens, diminuer par conséquent la longueur, la largeur du cœur, serrer ses orifices et les anneaux valvulaires qui s'y trouvent. Nous aurons l'occasion d'invoquer plus loin quelques autres détails de cette structure. Pour bien comprendre ce résumé, il faut se rappeler que les anses musculaires naissent aux orifices, et qu'elles y reviennent, soit directement, soit par l'intermédiaire des colonnes charnues et des tendons intérieurs; que ces anses ont par conséquent des chefs *descendants* qui deviennent ensuite *ascendants;* que les anses qui sont *externes* à l'origine reviennent souvent en *dedans* du cœur; que certaines anses sont communes aux deux ventricules, et que d'autres sont particulières à chacun d'eux; et qu'enfin il y a des anses qui entourent les orifices en manière de sphincter. Voici ce résumé.

A. *Éléments de structure musculaire communs aux deux ventricules.* — 1° Anses communes à *chefs descendants,* qui convergent vers le foramen de la pointe du ventricule gauche, en passant par les parois externes du ventricule droit, et par la cloison interventriculaire, derrière le ventricule droit; à *chefs ascendants,* qui remontent par le foramen dans la paroi interne du ventricule gauche (*anses communes rayonnantes*).

2° Anses communes, dont les chefs descendants appartiennent au ventricule gauche, paroi postérieure, et dont les chefs ascendants remontent sur le ventricule droit, et pénètrent au dedans de sa cavité, pour se continuer avec les faisceaux internes (*anses communes simplement réfléchies*).

3° Communication de continuité entre les faisceaux de la surface interne du ventricule droit et les chefs descendants des anses communes rayonnantes (*anses communicantes*).

4° Anses du sphincter de l'anneau pulmonaire (*anses aortico-pulmonaires*).

B. *Éléments propres au ventricule droit.* — 1° Anses et festons de l'angle droit et de l'angle pulmonaire, formant le sphincter de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

2° Anses et festons de l'appendice pulmonaire.

3° Anses annulaires à chef descendant extérieur, à chef ascendant rentrant et intérieur.

4° Anses de la surface interne en arcades et en anneaux allongés.

C. *Éléments propres au ventricule gauche.* — 1° Anses deux fois réfléchies à chefs descendants et ascendants, non entrecroisés sur la face antérieure.

2° Anses en 8 de chiffre, deux ou trois fois réfléchies, à chef ascendant, triplement oblique ou contourné en pas de vis.

3° Anses en festons de l'angle droit, formant le sphincter de l'orifice aortique.

4° Anses de la surface interne.

Toutes ces parties entrent en contraction *ensemble* pendant la systole, et resserrent dans tous les sens les deux ventricules. Quelquefois, chez les animaux épuisés, la contraction n'envahit pas d'emblée toute la masse musculaire. Les phénomènes de systole ont plus d'énergie dans le ventricule gauche que dans le droit.

Les fibres du cœur ressemblent à celles des muscles de la vie animale; elles appartiennent à la classe des *fibres striées*. Mais, d'après les remarques de Schaffner (1), elles sont plus minces que celles des muscles de la vie animale. Celles des oreillettes sont plus minces que celles des ventricules. Chez les amphibiens et les poissons, les fibres des oreillettes sont de la classe des *fibres lisses*. Enfin, chez les mollusques, il n'y a que des fibres lisses aux ventricules comme aux oreillettes. Le tissu du cœur est plus dur, plus serré que celui des autres muscles; sa saveur est différente aussi; il contient très-peu de tissu cellulaire.

La *systole des oreillettes* a été parfaitement décrite par Haller, et d'après le résultat de ses propres expériences; quelques particularités ont toutefois été ajoutées à ses descriptions. Cette cavité se resserre dans tous les sens. D'une part, l'appendice se

(1) *Gaz. méd.*, 1851, p. 377.

raccourcit et se ferme, il est tiré vers la base des ventricules; d'une autre part, les parties inférieures de l'oreillette sont attirées en haut, et entraînent même avec elles la base du ventricule (au moins, la chose se passe-t-elle ainsi sur le cœur de la grenouille). Les arcs musculaires ou anses incomplètes, qui s'étendent entre les orifices des veines dans les oreillettes, et les orifices de l'oreillette dans les ventricules, se contractent, et rapprochent les uns des autres ces divers orifices; en même temps, la courbe de ces anses s'efface, et les parois se rapprochent de l'axe de la cavité. On peut au reste démontrer, dans ce tissu complexe des oreillettes, des anses qui répondent à tous les modes de rétrécissement de ces réceptacles. Il y en a de verticales, de transversales et d'obliques; il y en a qui s'étendent d'une oreillette à l'autre, les serrent toutes deux l'une contre l'autre. Certaines anses prolongées dans les appendices les attirent vers le centre des oreillettes. Il en est enfin qui, placées entre les orifices veineux, les resserrent, pendant que la cavité des oreillettes est diminuée en tout sens, et que leurs bords crénelés sont rentrés en dedans. Haller dit avoir observé dans l'oreillette gauche contractée des vibrations qui manquaient dans l'oreillette droite: *Cum rapidissimis quibusdam tremoribus conjungi solent, quos in dextra auricula non perinde observamus* (1).

Il serait très-important, pour la discussion des questions qui se présenteront plus loin, de déterminer quel est le degré d'énergie de la contraction des oreillettes. Si nous en croyons quelques modernes, Haller et ses contemporains auraient exagéré la puissance contractile des oreillettes. MM. Barry (2), Brodie (3), Hope (4), Marc d'Espine (5), affirment que les mouvements alternatifs de resserrement et de dilatation, appréciables dans

---

(1) *Elementa physiologiæ*, t. I, p. 395.

(2) Thèses de Paris, 1817, n° 117.

(3) Hope, *A treatise on the diseases of the heart*, 3e édit., p. 24; Lond., 1839.

(4) *Ibid.*, p. 36, 37, 40.

(5) *Arch. gén. de méd.*, t. XXVII, p. 145.

les appendices, sont très-obscurs dans le corps même des oreillettes ; d'où il suivrait que ces cavités pourraient n'être considérées que comme des réservoirs propres à fournir du sang aux ventricules, au moment où ceux-ci vont le lancer dans les artères. Il est probable que ces observations ont été faites sur des animaux très-affaiblis. Plusieurs expérimentateurs ont vu, et j'ai constaté moi-même, qu'en général les oreillettes poussaient le sang avec une grande énergie dans les ventricules.

De la diastole. — Le mot *systole* n'a qu'une acception, le mot *diastole* en a plusieurs; cela peut signifier : 1° le simple état de relâchement qui succède à la contraction des parois du cœur; 2° cet état de relâchement avec dilatation des cavités par le sang qui y a été projeté ; 3° une dilatation active qui aspire le sang, et qui, dans tous les cas, pourrait s'opérer encore dans le cas où il n'arriverait plus de sang au cœur. Je dirai plus loin les motifs que j'ai de rejeter la troisième définition. La seconde exprime l'état normal des parties pendant la diastole. La première enfin indique les conditions fondamentales de la diastole. C'est l'état d'une partie du cœur (ventricules ou oreillettes), qui a cessé d'être en contraction. Il suit de ces considérations que la systole restera avec ses caractères, qu'il y ait ou non du sang en circulation; par exemple, dans un cœur qui bat sur une table. Tandis que la diastole, dans ce dernier cas, consistera tout simplement dans le relâchement qui suit la contraction, sans aucune dilatation apparente; seulement les parties reprendront, par leur élasticité, l'état d'où la contraction les avait tirés.

Les phénomènes de la diastole sont inverses de ceux de la systole. Les ventricules se distendent; ils semblent remonter sur les oreillettes, dont le diamètre vertical diminue à ce moment. La pointe du cœur revient en arrière, le cœur s'allonge, son tissu perd sa dureté, et ne conserve de tension que celle qu'il reçoit du sang qui le distend. Poussé par l'oreillette, il peut encore, sous cette influence, écarter les doigts qui le pressent ; mais, chez les animaux languissants, il se laisse comprimer entre les doigts. Les rides de sa surface s'évanouissent, il décrit un mou-

vement spiroïde en sens inverse de celui qu'il a accompli pendant la systole.

La diastole remet les oreillettes dans l'état où nous voyons le plus souvent ces parties sur le cadavre. Je vais faire connaître, dans l'article suivant, le mécanisme de la diastole.

Le cœur est-il actif, à la fois, pendant la systole et la diastole.

J'ai déjà laissé voir que je considérais la systole seule comme étant l'*état violent* du cœur, suivant l'expression de Haller.

Si l'on en excepte un petit nombre d'écrivains peu recommandables, Gavet (1) et Drake (2) par exemple, aucun physiologiste moderne n'a pensé que le cœur fût passif dans la systole, et actif seulement pendant sa dilatation.

Mais l'opinion, que le cœur, alternativement resserré et dilaté, est actif dans l'un et l'autre mouvement, et meut le sang à la manière d'une pompe à la fois foulante et aspirante, a eu l'appui d'hommes recommandables et compte encore quelques défenseurs. Plusieurs ont parlé de fibres dilatantes, dont l'action serait surmontée, à grand'peine, par les fibres contringentes du cœur. On a allégué que cet organe faisait effort contre la main qui le presse, et se dilatait en dépit des obstacles qu'on lui opposait. La réfutation si péremptoire que Hallér a faite de cette doctrine n'a point empêché certains auteurs modernes d'y revenir. M. Brachet, de Lyon, entre autres (3), a essayé d'expliquer la diastole par l'action de certaines fibres qui, rayonnant de l'intérieur de la cavité vers la périphérie, prendraient leur point fixe à l'intérieur. Presque chaque année, nous voyons de jeunes docteurs soutenir dans leur dissertation inaugurale l'activité de la diastole. M. Filhos (4) attribue la diastole aux

(1) *Nova febris idea*, p. 143; Genev., 1700.
(2) *Anthropographia nova*, lib. II, cap. 7; Lond., 1707.
(3) Dissertation inaugurale, 1813, n° 18, p. 18.
(4) *Inductions pratiques et physiol.*, etc.; thèse 1833, n° 132, p. 8.

fibres internes des ventricules, contournées en sens inverse des externes, *dont elles ne seraient pas la continuation*. M. Chorriol (1), au contraire, fait détordre le cœur par la partie superficielle ou le corps de son muscle biceps. Cette partie superficielle, enroulée en sens inverse des deux têtes ou partie profonde, prendrait part à la fin de la systole, et opérerait la diastole, en continuant de se contracter, etc. etc.

Pour moi je regarde la diastole comme un état purement passif. Si le cœur fait effort pendant la diastole contre la main qui le presse, cet effort est dû à la distension des ventricules par l'ondée de sang poussée par les oreillettes. Ce résultat n'a plus lieu lorsqu'on touche un cœur extrait de la poitrine d'un animal vivant. La répulsion qu'on éprouve alors a lieu au moment de la systole, et non au moment de la diastole. Vaust (2) a constaté que dans le moment où le cœur fait effort pour repousser la main qui le presse, il serre un doigt introduit dans la cavité d'un des ventricules. Dans une expérience d'OEsterreicher (3), le cœur d'un jeune chien soulevait de terre un poids de six livres et demie ; ce phénomène se produisait au moment de la systole. Une autre expérience du même auteur est très-concluante. Après avoir excisé le cœur d'une grenouille, il pose sur cet organe un corps assez pesant pour l'aplatir, et qui ne soit pas assez volumineux pour le cacher : or ce corps n'est soulevé que pendant la systole, le cœur reste plat pendant la diastole. Voici donc le véritable mécanisme de la diastole. D'abord il suffit que, pendant la systole, le tissu des ventricules ait été violenté pour que, la contraction cessant, le cœur revienne à l'état d'où cette contraction l'avait tiré. Mais une autre cause intervient pour opérer la dilatation. Imaginez un tube élastique distendu par un liquide, pressez un des points du tube de manière à mettre les parois en contact ; cessez ensuite d'exercer la compression, le re-

(1) *Considérations sur la structure, les mouvements et les bruits du cœur;* thèse 1841, n° 82, p. 14.

(2) *Rech. sur la structure et les mouvements du cœur ;* Liége, 1821.

(3) *Versuch einer Darstellung der Lehre vom Kreislaufe*, S. 31.

tour brusque du liquide, dans le point dont la cavité avait été effacée, en déterminera de suite la dilatation. C'est évidemment ainsi que s'opère la diastole de l'oreillette. Les ventricules peuvent aussi commencer à s'emplir par ce mécanisme lorsque leur relâchement survient un peu avant que la systole de l'oreillette ne commence. C'est cette systole qui est la véritable cause de la dilatation des ventricules préalablement relâchés.

Il y a, comme on le voit, pour la dilatation des ventricules, un élément qui manque pour la diastole des oreillettes. La réplétion de celle-ci provient de la réaction élastique des vaisseaux qui s'y abouchent et qui y poussent le sang, dès qu'elle a cessé d'être contractée. Mais il y a de plus, pour opérer la diastole ventriculaire, la contraction plus ou moins énergique des oreillettes. Je ne sache pas que cette distinction ait déjà été faite.

A ces agents de la diastole, il en faut ajouter, *pour les mammifères,* un autre que j'ai depuis longtemps signalé: c'est l'*élasticité du poumon,* puissance permanente qui tend sans cesse à produire la diduction des deux lames du médiastin, et par conséquent l'ampliation du cœur et de son enveloppe (voyez *Élasticité du poumon,* dans ce volume). C'est à ce point de vue qu'on peut reconnaître au cœur une *action aspiratrice;* mais elle n'est pas un résultat de la contraction musculaire, elle n'est pas non plus un élément nécessaire de la diastole. L'influence de la respiration sur l'abord du sang au cœur sera examinée ailleurs.

De l'allongement et du raccourcissement du cœur.

Le diamètre longitudinal des ventricules augmente pendant que celui des oreillettes diminue, après quoi les ventricules perdent de leur hauteur pendant que les oreillettes s'allongent. Ces deux phénomènes ne se font pas compensation; le cœur se raccourcit pendant la systole des ventricules, il s'allonge pendant leur diastole.

Le raccourcissement du cœur pendant la systole a été nié, parce qu'il paraissait difficile de le concilier avec la *projection* du cœur en avant, au même moment. Des hommes célèbres ont

professé que le cœur s'allongeait pendant la systole, ou que du moins il ne se raccourcissait pas. On invoquait l'action de fibres transversales, qui auraient exprimé, dans le sens de la longueur, le tissu du cœur. Le grand nom de Vésale (1) a contribué à accréditer cette opinion, qui fut partagée depuis par Riolan (2), Borelli (3), Winslow (4), et qui trouva une sorte de confirmation dans les expériences nombreuses et les écrits de Queye, de Montpellier (5).

Cependant l'anatomie et les expériences s'accordent pour démontrer le raccourcissement du cœur pendant la systole (ou tout au moins des ventricules, car c'est sur ce point que l'effort de la discussion a porté). L'*anatomie*, dis-je; car, les fibres du cœur étant disposées en anses dont le point fixe est aux orifices des ventricules, la contraction de ces fibres a pour résultat nécessaire le raccourcissement de ces anses, et par conséquent le raccourcissement du cœur. Les *expériences*, car elles ont généralement montré le raccourcissement des ventricules à ceux qui ont observé sans prévention. Haller dit (6): « La poitrine d'un chat étant ouverte, je vis le sommet du cœur s'approcher de sa base, et je fus surpris des doutes qui avaient pu s'élever sur un point qui me parut si clair; » il dit ailleurs (7) qu'ayant, à l'exemple de Queye, approché la pointe d'un scalpel du sommet du cœur d'une grenouille vivante, il a constaté que le cœur s'éloignait de l'instrument pendant la systole, tandis qu'il venait se blesser pendant la diastole. Déjà aussi, de son temps, on avait fait, dans un cas d'éctopie du cœur, des observations qu'on a pu vérifier de nos jours. *Denique in puero, cui cor extra pectus propendebat, cor in diastole longius, et in systole brevius*

(1) *De Corporis humani fabrica*, p. 732, 744.
(2) *Anthropographia*, p. 241.
(3) *De Motu animalium*, l. II, proposit. 50.
(4) *Hist. de l'Académie des sciences de Paris*, 1725, 1731.
(5) *Diss. de syncope et causis eam producentibus;* Montpellier, 1735.
(6) *Mémoire sur les parties sensibles et irritables*, t. I, p. 342.
(7) *Elem. phys.*, t. I, p. 392.

factum est, perinde ut in bestiis videmus (1). Dans ses nombreuses vivisections, Haller n'avait trouvé qu'une seule exception, le cœur de l'anguille la lui avait offerte. Mais Fontana, qui avait fait construire une petite machine pour mesurer le cœur pendant sa contraction, Fontana, dont les expériences confirment généralement celles de Haller, n'a pas même admis cette exception (2). Enfin le chirurgien Basssuel (3) produisit, contre la croyance que le cœur s'allonge pendant la systole, un argument qui parut triomphant et sans réplique, à savoir, que les colonnes charnues qui envoient leurs tendons sur les valvules *auriculo-ventriculaires*, se trouvant tendues par le fait de cet allongement des ventricules, ne permettraient pas à ces valvules le redressement qui est nécessaire pour qu'elles empêchent la rétrogradation du sang dans les oreillettes. De nos jours, certains expérimentateurs ont cru voir que l'ampliation de l'oreillette compensait le raccourcissement du ventricule. Telle est, par exemple, l'opinion de M. Fossion (4), qui n'admet pas de changement dans la longueur du cœur.

Du mouvement spiroïde du cœur.

J'ai montré qu'il avait été vu par Harvey (voyez *Historique*); le cœur tourne de gauche à droite pendant la systole, il tourne en sens inverse pendant la diastole. Haller, après avoir dit que la pointe du cœur se recourbe en *avant*, ajoute : *et dextrorsum ad basin se replicat*. Ce n'est pas très-explicite. Ce mouvement a été nié par Senac (5); un grand nombre d'auteurs ont oublié de le mentionner. Il suffit cependant de jeter un coup d'œil sur les fibres spiroïdes qui se dessinent à la surface des ventricules des cœurs que les bouchers suspendent à leur étal,

---

(1) *Elementa physiologiæ*, t. I, p. 392.
(2) *Mém. sur les parties irritables et sensibles*, p. 369, 370 et 371.
(3) *Hist. de l'Académie des sciences de Paris*, 1731.
(4) *Gaz. méd.*, 1852, p. 521.
(5) *Traité de la structure du cœur*, t. II, p. 29.

pour deviner qu'elles font quelque peu tourner le cœur sur lui-même; un cœur d'homme disséqué fait naître la même pensée. Dans certains cas d'ectopie (1), on a pu étudier ce mouvement sur l'homme. M. Cruveilhier rend compte en ces termes des observations qu'il a faites dans un cas de ce genre: « Pendant la systole, les fibres tournoyantes du sommet du ventricule gauche deviennent plus manifestes; le sommet du cœur décrit un mouvement de spirale ou de pas de vis dirigé de droite à gauche et d'arrière en avant » (2). M. Follin, qui a examiné un cas d'ectopie du cœur, a vu, pendant la systole des ventricules, le cœur exécuter sur son axe une véritable rotation, un vrai *mouvement de roulis*, pendant que la pointe du cœur était portée en avant et à droite (3). Enfin M. Choriol (4), MM. Pennock et Moore (5), ont beaucoup insisté sur ce mouvement spiroïde du cœur; MM. Pennock et Moore disent à tort que ce mouvement allonge le cœur pendant la systole.

Voilà donc un phénomène bien constaté. Mais dans quel sens s'opère cette rotation? Il est singulier que personne, à ma connaissance au moins, n'ait aperçu les contradictions qui existent à cet égard. J'ai dit que le cœur tournait de gauche à droite, en même temps que la pointe du cœur était transportée à droite et en avant. Nous avons vu Haller donner à ce mouvement cette direction. Muller (6) dit, d'après Greeves et Kuerschner, que la contraction du ventricule coïncide avec une torsion de l'organe sur lui-même; que la pointe du cœur se tourne à droite pendant la systole, et revient à gauche pendant la diastole. Bref, c'est là l'opinion générale, et l'on indique même les fibres qui produi-

---

(1) Dans ces cas, l'absence d'une partie de la paroi antérieure de la poitrine laisse le cœur à nu.

(2) *Gaz. méd.*, 1841, p 498.

(3) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXIV, p. 103.

(4) Thèses de Paris, 1841, n° 82, p. 16.

(5) *American medical examiner*, novembre 1839; et *British and foreign med. review*, vol. IX, p. 561.

(6) *Manuel de physiologie*, t. I, p. 137.

sent ce mouvement. M. Verneuil (1) l'attribue aux fibres unitives superficielles qui, nées de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, descendent obliquement à gauche sur la face antérieure du cœur. Mais voici maintenant des faits peu conciliables avec cette doctrine. Dans l'observation de M. Cruveilhier, il est dit que le pas de vis de la pointe du cœur se faisait de *droite à gauche*. Y aurait-il faute d'impression? ou bien aurait-on pris la diastole pour la systole? M. Choriol (2) affirme que le mouvement se fait de *droite à gauche*, que le cœur tourne sur son bord *gauche*, lequel est arrondi à cet effet; que le mouvement est opéré par les deux têtes du muscle cardiaque, lesquelles ont une direction opposée à celle des fibres unissantes superficielles. M. Choriol cite une expérience qui ne laisserait pas que d'être fort embarrassante pour les partisans de l'opinion généralement admise, si cette expérience eût été faite plus souvent, et si l'auteur n'eût été un peu trop disposé peut-être à voir *ce qu'il désirait voir*. Deux longues aiguilles enfoncées, l'une vers la base, l'autre vers la pointe du ventricule gauche d'un chien vivant, décrivirent par leur extrémité libre des quarts de cercle, allant et venant brusquement de bas en haut et de *droite à gauche* pendant la systole, et en sensinverse pendant la diastole; l'expérience fut répétée avec le même résultat sur un pigeon. On ne peut tirer aucune induction du fait de M. Follin. Le cœur, à la vérité, tournait de *gauche à droite*, mais il était naturellement renversé de manière à présenter sa face postérieure en avant.

En somme, je reste dans la doctrine commune; mais je pense qu'il sera bon de faire encore quelques études sur ce point du mécanisme du cœur.

Du rhythme des battements du cœur.

On désigne sous ce nom l'ordre dans lequel se succèdent les contractions et le relâchement des parties qui composent le

(1) *De la locomotion du cœur*, thèse 1852, n° 36, p. 47.

(2) Thèses de Paris, 1841, n° 82, p. 17.

cœur. L'histoire du rhythme est devenue une partie capitale dans la physiologie du cœur, depuis qu'on s'est occupé avec quelque soin de la *locomotion* et surtout des *bruits* de cet organe. On s'accorde sur certains points fondamentaux, mais il en est sur lesquels on n'est pas parvenu encore à s'entendre depuis l'immense découverte de Harvey. Ce n'est pas qu'il n'y ait eu des périodes où tout le monde semblait d'accord, et où la science paraissait fixée. Ainsi, après Haller, formulant à peu près la doctrine de Harvey, il semblait que les *Elementa physiologiæ* avaient fait loi ; lorsque Laennec (1) vint proposer une analyse des bruits du cœur, qui, sans qu'il s'en doutât peut-être, renversait ce qu'il y avait de mieux établi et de plus positif dans l'histoire du rhythme des battements de cet organe. Et, chose qui serait inexplicable, si les pathologistes du temps s'étaient tenus au courant de la physiologie, on accepta, les yeux fermés, l'analyse donnée par Laennec. Enfin l'erreur dont elle était entachée est signalée ; toutes les doctrines du siècle précédent sont soumises à révision, et on tombe dans un véritable chaos.

Vous vous étonnez qu'on ne puisse s'entendre sur des questions de fait. C'est que les faits sont difficiles à constater. Vous voulez étudier les battements du cœur d'un mammifère, vous le mettez à découvert ; mais à peine la poitrine est-elle ouverte, que les poumons se retirent. L'animal asphyxié ne vous laisse voir que quelques battements irréguliers de son cœur. Lorsque dans d'autres circonstances, on fait ses observations sur des animaux épuisés, on a sous les yeux des mouvements qui ont perdu leurs véritables caractères. Quand on expérimente sur des animaux dont le cœur n'est pas transparent, on ne sait pas toujours bien à quel moment le sang pénètre dans ses cavités.

Pour lever quelques-unes de ces difficultés, on expérimente sur les animaux à sang froid, la grenouille, le crapaud, les salamandres, dont le cœur mis à nu se contracte encore régulièrement et reproduit assez bien avec son oreillette et son ventricule uniques le rhythme des battements d'un cœur double. On peut

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, t. II, p. 216 ; 1819.

étudier les battements du cœur des oiseaux, la dénudation du cœur de ces animaux n'ayant pas les mêmes résultats que chez les mammifères (voy. *Respiration*). Si on veut observer le cœur d'un mammifère, on peut, immédiatement après l'avoir assommé, entretenir les mouvements du cœur par la respiration artificielle. Hope (1) a vu, dans ces cas, les mouvements du cœur se régulariser au bout de quelques instants; M. Beau a été moins heureux (2). On a encore imaginé de n'ouvrir qu'un côté de la poitrine (3); on a mis à profit les cas d'ectopie du cœur observés dans l'espèce humaine (4). Enfin tous les gens instruits connaissent, et j'utiliserai plus loin, la célèbre observation faite par Harvey sur un malade (le fils de lord Montgommery) chez lequel la perte du sternum avait permis d'observer directement les mouvements du cœur.

Exposons donc enfin le rhythme des contractions du cœur.

Les deux oreillettes se contractent ensemble et se relâchent ensemble.

Le ventricule aortique exécute sa systole et sa diastole en même temps que le ventricule pulmonaire.

La dilatation et le resserrement des oreillettes alternent avec la dilatation et le resserrement des ventricules; de sorte que les premières reçoivent du sang, alors que les seconds le chassent de leur cavité, et *vice versa*.

Cette troisième proposition suppose, dans l'action alternative des cavités antagonistes, une régularité que la théorie, la spéculation, peuvent formuler dans le cabinet, mais que la nature ne nous offre pas souvent. Je dois dire pourtant que certains expérimentateurs croient l'avoir constatée, et que parfois aussi elle a semblé exister dans des cas d'ectopie du cœur. Dans d'au-

---

(1) *Treatise on the diseases of the heart*, p. 15, 17.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. IX, p. 389.

(3) M. Beau, qui a essayé de ce moyen, n'en a pas retiré grand avantage.

(4) Parmi les observations mises à profit, je citerai: 1° celle que Haller a mentionnée; 2° celle de MM. Cruveilhier et Monod (*loc. cit.*), celle de M. Follin (*loc. cit.*), celle de M. Robinson (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. IV, p. 126), celle de M. Skoda (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXV, p. 468).

tres cas, et ils sont plus nombreux, les expériences et les autopsies ont montré un mécanisme moins régulier. De là plusieurs analyses qu'il peut être utile d'examiner. Voyons les principales de celles qui ont été imaginées au dernier siècle.

Boerhaave, admettant un temps distinct pour la réplétion du sinus de l'oreillette, enchaînait de la manière suivante les actes qui constituent un mouvement complet du cœur. Réplétion du sinus par le sang provenant de la veine cave, puis réplétion de l'oreillette par suite de l'évacuation du sinus; passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, et de celui-ci dans l'artère; de sorte que Boerhaave faisait contracter, en même temps, le sinus de l'oreillette et le ventricule (1). Haller a objecté avec raison à l'analyse de Boerhaave, que le sinus et l'oreillette se remplissent en même temps.

Suivant Lancisi (2), l'oreillette n'attendrait pas que le ventricule eût terminé sa contraction pour commencer la sienne, et il y aurait un enjambement tel, dans l'action des deux ordres de cavités, que si on partage en trois temps la systole de chacune d'elles, les deux derniers temps de l'oreillette coïncideront avec les deux premiers du ventricule. Haller a fait remarquer, contre Lancisi, qu'on ne pouvait admettre la coïncidence de la systole dans l'oreillette et le ventricule; mais nous verrons au moins que la contraction passe si vite de l'une à l'autre, qu'on a bien pu admettre une coïncidence dans leur action.

Quant à l'hypothèse de Nichols (*nicholsiana hypothesis*), elle a été rejetée à bon droit. Cet auteur reconnaissait cinq temps successifs appartenant le premier à l'oreillette droite, le second au ventricule droit, le troisième à l'artère pulmonaire, le quatrième à l'oreillette gauche, et le cinquième au ventricule gauche. Cela le conduisait à admettre que l'une des oreillettes se dilate pendant que l'autre se contracte, et qu'un des ventricules est en systole pendant que l'autre admet le sang dans sa cavité. Cette analyse est tellement en opposition avec ce qu'apprennent

(1) Haller, *Elem. physiol.*, t. I, p. 415.
(2) Haller, *Elem. physiol.*, t. I, p. 418, § 22; *Lancisiana opinio*.

et la structure du cœur et l'expérience la plus vulgaire, qu'il n'y a pas lieu de s'arrêter à la critiquer.

Les modernes aussi ont repris ce sujet de discussion, et, de nos jours, il est devenu d'un vif intérêt.

M. Beau (1), après avoir étudié les mouvements du cœur sur la grenouille, sur quelques mammifères et sur quelques oiseaux, décompose en trois temps ce que nous pourrions appeler une révolution complète du cœur. Prenant le moment où l'oreillette est pleine, voici ce qui va se passer dans ces trois temps.

Au premier temps, les oreillettes, se contractant, lancent vigoureusement le sang dans les ventricules, qui entrent en diastole au moment où ils reçoivent le sang, et réagissent si brusquement par la systole, qu'on peut à peine distinguer l'un de ces mouvements de celui qui le suit, et que le sang, qui tout à l'heure était dans les oreillettes, est déjà passé dans les artères aorte et pulmonaire ; de même qu'un bol alimentaire parvient au haut de l'œsophage presque au moment même où il franchit l'isthme du gosier. Nous avons vu Harvey employer déjà cette comparaison du passage du sang au travers du cœur avec le moment quasi-convulsif de la déglutition.

Au deuxième temps, l'oreillette commence brusquement à se remplir.

Au troisième temps, l'oreillette continue de se remplir pendant que le ventricule reste vide et immobile. On aurait ainsi une sorte de mesure à trois temps. Le troisième de ces temps s'accomplissant en silence, tandis que les deux premiers répondent à deux des bruits du cœur, donnerait la sensation d'une pause entre deux révolutions de cet organe.

J'adopte la partie fondamentale de cette analyse, c'est-à-dire que j'admets cette succession rapide de la diastole et de la systole des ventricules, de manière à ne former pour ainsi dire qu'un seul temps pour l'œil de l'observateur. Mais je ne puis admettre que, l'oreillette s'étant remplie de nouveau et les ventricules ayant fini leur systole, ceux-ci restent complétement vides

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, 2ᵉ série, t. IX, p. 389.

en attendant une nouvelle révolution du cœur. Dès que la contraction des ventricules a cessé, les orifices auriculo-ventriculaires et les valvules mitrale et tricuspide n'offrent plus aucune résistance, et il suffit de la tension élastique des parois de l'oreillette et des vaisseaux qui y affluent pour que le trop-plein flue dans les cavités ventriculaires. Pour qu'il en fût autrement, il faudrait que les ventricules restassent contractés après avoir expulsé le sang. Je pourrais trouver dans les expériences des différents comités qui ont étudié, dans la Grande-Bretagne, la question des mouvements du cœur, des arguments en faveur de la modification qui me semble devoir être introduite dans l'analyse présentée par M. Beau. Quelques observateurs ont exagéré cette réaction contre la croyance à un antagonisme si régulier entre les oreillettes et les ventricules, que dans le temps précis où les unes feraient leur diastole, les autres accompliraient leur diastole. Ainsi je vois M. Robinson (1) conclure de l'étude attentive qu'il a faite d'un cas d'ectopie du cœur, sur un nouveau-né humain, que l'oreillette et le ventricule se remplissent tous les deux par le fait d'une diastole qui leur est en quelque sorte commune, et qu'ensuite vient une systole qui vide successivement l'oreillette et le ventricule. D'après l'observation de ce fait, le D[r] Robinson tourne en dérision ce qui est, dit-il, professé dans les écoles sur les mouvements alternatifs des oreillettes et des ventricules. Cette doctrine, ajoute l'auteur, devient tout à fait puérile pour celui qui a été à même d'observer la *diastole de tout l'organe*, la *systole de tout l'organe*, le *repos de tout l'organe*. Ce temps de repos lui a paru plus long que le temps du double mouvement de la diastole et de la systole.

Ce langage si tranchant me suggère une remarque critique dont vous ferez bien de tenir compte : c'est que ceux qui ont peu multiplié les observations ou les expériences, et qui n'avaient pas assez de lecture sur le sujet qui nous occupe, ont couru le danger de convertir en règle générale le fait particulier qu'ils

---

(1) *The American journ. of the medical science*, février 1833, et *Arch. gén. de méd.*, 2[e] série, t. IV, p. 127.

ont eu l'occasion d'examiner. M. Robinson n'eût pas manqué de formuler une loi diamétralement opposée à celle qu'il énonce, et plus conforme aux doctrines de Harvey et de Haller, s'il eût eu sous les yeux le cas d'ectopie observé par MM. Cruveilhier et Monod (1); il eût dit alors : 1° « que la contraction des ventricules coïncidait avec la dilatation des oreillettes; 2° que la contraction succédait immédiatement à la dilatation, et réciproquement, en sorte que le temps de repos admis par les auteurs n'existait pas; 3° que la contraction et la dilatation des ventricules et des oreillettes, comme si elles avaient résulté de deux forces opposées toujours actives, se succédaient à la manière des deux mouvements alternes d'un pendule ou d'un balancier parfaitement équilibré, » etc. Dans le cas d'ectopie observé par M. Follin (2), il est dit aussi que la contraction ventriculaire absorbait une grande partie du temps destiné à une révolution du cœur. Ajoutons que là même où certains observateurs ont vu trois temps, d'autres n'en comptent que deux. C'est ce qui est arrivé pour le cœur de la grenouille et du crapaud, dont la révolution s'accomplit en trois temps, selon M. Beau, et en deux temps seulement, suivant M. Parchappe, avec alternative parfaitement régulière des systoles et diastoles dans les cavités antagonistes. Telle est aussi, pour le cœur de la grenouille, l'analyse donnée par M. le Dr Fossion (3), membre de l'Académie de Belgique.

J'ajouterai que certains observateurs ont vu les choses se passer tantôt d'une façon, tantôt de l'autre. Ainsi je lis, dans l'ouvrage de M. Parchappe, qu'il a vu la diastole se propager de l'oreillette au ventricule, de sorte qu'il arrivait un moment où ils étaient l'un et l'autre dans l'état de diastole. Il faut tenir compte aussi de l'espèce animale mise en observation. M. Fossion (4), dont j'ai fait connaître plus haut les observations tou-

---

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*
(3) *Gazette médicale*, 1852, p. 521.
(4) *Loc. cit.*

chant les mouvements du cœur de la grenouille, a constaté que, chez les animaux à sang chaud, le ventricule reçoit du sang avant que l'oreillette ne se contracte : opinion déjà professée par M. Hope (1) et autres.

Concluons qu'il peut y avoir des variétés dans le rhythme des battements du cœur. Cependant je regarde l'analyse que j'ai donnée plus haut comme l'expression du mode ordinaire. Je n'accepte donc ni la formule de M. Robinson ni celle qu'on eût pu se croire en droit d'établir, d'après l'observation du cas d'ectopie rapporté par MM. Cruveilhier et Monod. J'ajoute que la contraction qui commence à l'oreillette se propage au ventricule, comme ferait une sorte de mouvement péristaltique passant très-rapidement de l'une à l'autre.

Il est une dernière question relative au rhythme. On se demande par où commence une révolution complète du cœur. Cette question ne pourrait être posée, si les systoles et diastoles alternatives des oreillettes et des ventricules s'enchaînaient d'une manière régulière avec un temps égal pour chacune, et sans repos intermédiaire; ce serait en effet demander quel est le commencement d'un cercle. Mais, quand on reconnaît une pause, un repos, entre deux révolutions, on doit rechercher par où recommence la révolution qui suit le repos. Or cette pause, difficile à constater dans certains cas, est très-apparente dans d'autres circonstances. C'est elle qui constitue le pouls lent, ou plutôt le *pouls rare*. Le sens de l'ouïe l'apprécie mieux que celui de la vue. On la voit très-bien cependant chez les animaux à sang froid, dont la circulation devient languissante, et chez les animaux plongés dans la torpeur hibernale. On peut très-bien l'étudier par le sens de l'ouïe sur le chien, animal chez lequel l'intermittence et l'irrégularité du pouls sont presque l'état normal. Encore une fois, par où commence la révolution du cœur, après la pause? Laennec la faisait commencer par la contraction des ventricules!! Ainsi, au moment où cet homme illustre fondait un de ses plus beaux titres à la gloire sur l'étude

(1) *Treatise on dis. of the heart*, p. 24.

des bruits du cœur, il égarait toute une génération de médecins sur le rhythme des battements de cet organe! J'admire, pour mon compte, comment, pendant près de dix ans, il ne s'est pas trouvé un seul médecin qui se soit souvenu de Harvey ou de Haller (1). Que si on eût ouvert au hasard le journal des expériences de l'auteur des *Elementa physiologiæ*, on y eût trouvé des passages comme celui-ci : « Le mouvement du cœur se faisait en bon ordre; les oreillettes se contractèrent *les premières*, les ventricules *suivirent* » (2). Et ailleurs : « Je vis fort bien le mouvement synchronique des deux oreillettes, que *suivait* le mouvement pareillement synchronique des deux ventricules. » Telle est donc la succession des contractions. Cela n'a plus besoin d'être prouvé aujourd'hui. Quant à la pause, elle coïncide, je pense, avec le moment où l'oreillette achève de se remplir, et où le ventricule commence à recevoir du sang, sans que la systole de l'oreillette, qui n'a pas encore éclaté, lui en ait envoyé.

Je signale à votre attention le rôle de l'oreillette, c'est elle qui est l'*échappement* de cette admirable machine. Dès qu'elle a commencé sa contraction, elle a porté à son summum la diastole du ventricule, qui réagit si vite, que toute l'ondée sanguine a été projetée en un instant de l'oreillette dans l'artère.

Le ryhthme des contractions du cœur perd de sa régularité dans l'agonie et chez les animaux qu'on soumet aux vivisections. Souvent, dans ces derniers cas, on voit l'oreillette s'essayer trois ou quatre fois avant de provoquer une contraction du cœur; on voit encore une des oreillettes s'arrêter, quand l'autre continue de battre. Dans les palpitations, le rhythme des contractions du cœur est plus ou moins troublé. A entendre les pulsations tumultueuses dont la région du cœur est le siége dans certains cas, sans que cependant les battements artériels soient sensiblement

---

(1) Les dissidences sur la cause et le moment du choc du cœur contre la poitrine n'empêchent pas que tout le monde ne soit d'accord sur la succession des contractions, dans les parties qui composent le cœur.

(2) *Mémoire sur les parties sensibles et irritables*, t. I, p. 359, expérience 503.

augmentés dans leur fréquence, on serait tenté de penser que, le synchronisme des contractions ayant cessé pour les deux ventricules, chacun d'eux exécute à part ses mouvements de dilatation et de resserrement.

Du choc du cœur contre la paroi antérieure dè la poitrine; locomotion du cœur.

Il ne s'agit pas ici de la simple incurvation de la pointe du cœur, mais d'un mouvement plus étendu par lequel la masse ventriculaire, et surtout la pointe, décrivant uue sorte d'arc de cercle autour de la base, se porterait en avant pour frapper la poitrine, en même temps que s'accomplirait le mouvement spiroïde, et retomberait ensuite en arrière.

Ce double mouvement peut être constaté chez les animaux auxquels on enlève le sternum, tant que le cœur conserve ses battements; on l'a observé aussi dans l'espèce humaine, soit dans les cas d'ectopie, soit dans le cas pathologique cité par Harvey.

Cette locomotion est certainement plus limitée lorsque la poitrine est intacte. Le cœur ne trouve plus pour se mouvoir l'espace qu'on lui a ménagé quand on l'a amené au dehors; car le cœur, contenu dans la poitrine, n'a autour de lui ni vide ni air dans lequel il puisse se déplacer librement.

Cette considération a porté quelques observateurs à nier la locomotion du cœur. Il en serait alors de cet organe comme du cerveau, dont le mouvement s'établit dès qu'on fait une solution de continuité au crâne, et cesse, comme je le prouverai, dès que l'on a bouché le trou; mais cette assimilation n'est pas justifiée. La paroi molle de la poitrine peut céder à une pression dans l'intervalle des côtes, et, d'une autre part, le poumon plein d'air peut fuir sous la pression du cœur, et revenir avec plus de facilité encore que la paroi thoracique. D'ailleurs ce soulèvement du cœur se dessine à l'extérieur chez les personnes maigres; la main appliquée sur cette région perçoit souvent le choc, et peut même être soulevée, si le cœur bat avec énergie.

Dans les cas d'hypertrophie, on voit le mouvement se communiquer aux vêtements du malade. C'est sans doute l'observation de faits de ce genre qui a fait dire, mais dans un langage hyperbolique, je suppose, que le choc du cœur avait pu briser les côtes : *costas ipsas perfregisse* (1). Dans un cas où M. Barry avait introduit sa main dans le péricarde d'un cheval, en la faisant pénétrer au travers du diaphragme, ses doigts se trouvèrent fortement pressés contre la paroi thoracique à chaque pulsation du cœur.

Du reste je ne voudrais pas vous inculquer la croyance que le cœur se meut dans la poitrine à la manière d'un battant de cloche ; il nous suffit de reconnaître qu'il est animé d'un mouvement virtuel, et qu'il presse à chacune de ses révolutions la paroi antérieure de la poitrine, pour qu'il y ait là un sujet intéressant d'études.

Si l'on jette un coup d'œil sur la situation du cœur et son mode de connexion avec les parties voisines, on pourra se faire une idée de sa mobilité. Toute la masse ventriculaire, par conséquent tout le corps et la pointe sont parfaitement libres dans le péricarde. Le cœur ne tient au reste du corps que par les vaisseaux qui se rendent aux oreillettes et par les deux artères qui sortent des ventricules, c'est-à-dire qu'il ne tient que par sa base ; et comme la connexion du cœur avec les veines s'établit sur un plan plus reculé que sa connexion avec les artères, le cœur est libre dans une plus grande étendue en arrière qu'en avant. Mais il faut remarquer que les deux artères, étant invaginées dans un repli de la lame séreuse du péricarde, font partie du pédicule sur lequel le cœur se meut.

Le choc de la pointe du cœur se fait sentir et se voit à gauche du sternum, dans l'intervalle des 5e et 6e côtes. Chez quelques personnes, il ne se voit ni ne se sent à la main, ce qui peut tenir à l'embonpoint, ou peut-être à ce que la pointe du cœur reste derrière la 5e côte, et ne s'étend pas jusqu'à l'espace qui la sépare de la 6e.

---

(1) Lower, *de Corde*, p. 59 ; Lond., 1680.

A quel moment le cœur frappe-t-il la poitrine, et quelle est la cause de ce mouvement? Voici deux questions sur lesquelles on paraît disposé à disputer longtemps. Ces deux questions sont connexes, cependant on peut tour à tour appliquer son attention à l'une ou à l'autre. Le choc du cœur contre le thorax a-t-il lieu pendant la systole ou pendant la diastole? Les autorités les plus importantes des deux derniers siècles n'ont pas admis qu'il pût y avoir le moindre doute sur la solution de cette question. On proclama alors la coïncidence de la systole avec la projection du cœur en avant. Harvey avait constaté la chose sur l'homme lui-même dans la célèbre observation qu'il avait recueillie sur le fils de lord Montgommery, et il avait décrit, dans les termes suivants, ce double mouvement : *Simul cordis ipsius motum observavimus; nempe illud in diastole introrsum subduci et retrahi, in systole vero emergere denuo et protrudi: fieri que in corde systolen quo tempore diastole in carpo percipiebatur: atque proprium cordis motum, et functionem esse systolen; denique cor tum pectus ferire et prominulum esse cum erigitur sursum et in se contrahitur* (1). Haller ayant constaté, dans ses innombrables vivisections, que le cœur est projeté en avant pendant la diastole, comme l'avaient dit encore Senac (2), Borelli (3), et tant d'autres, l'opinion paraissait définitivement fixée à cet égard; la question n'est même plus agitée dans la plupart des traités modernes de physiologie. Richerand, M. Magendie, Muller, se rangent sans discussion à l'opinion de Harvey et de Haller; c'est cette doctrine que professent aussi plusieurs auteurs modernes de monographies sur le cœur et ses affections: M. le professeur Bouillaud (4), par exemple, M. Parchappe, etc. etc.

Cependant, en 1835, un expérimentateur, reproduisant, mais avec des arguments plus imposants, une doctrine qui

(1) *De Generatione animalium*, p. 157.
(2) *Essais de physique*, p. 191, et *Traité du cœur*, p. 356.
(3) *De Motu animalium*, t. II, prop. 38, p. 66.
(4) *Traité clinique des maladies du cœur*, t. I, p. 107.

avait eu de loin en loin quelques adhérents, osa se metre en opposition contre de si importants témoignages. M. Beau (1) a affirmé résolument que le cœur était projeté contre la poitrine pendant la diastole; ce qu'a dit aussi Burdach (2) dans son *Traité de physiologie*. Bientôt cette opinion a trouvé des défenseurs; elle en compte parmi les agrégés et parmi les prosecteurs de notre Faculté (3).

Pour la seconde fois, vous vous étonnez qu'on ne puisse s'entendre sur une question de fait; il semble qu'il suffise de regarder pour juger la question. Mais non; la diastole et la systole, se succédant avec la rapidité de l'éclair, mettent en défaut le sens de la vue; sens qui est moins apte que celui de l'ouïe à juger de la coïncidence de certains phénomènes. Supposez que le cœur soit projeté en avant pendant la diastole, la systole commencera pendant que cet organe est en avant, et alors vous pourrez croire que c'est pendant la systole que sa projection a eu lieu. Il peut résulter de tout cela qu'en présence du même phénomène, de la même expérimentation, il y ait dissidence parmi les assistants sur la question de savoir *ce que l'on voit.* Ainsi, dans un cas où M. Hope expérimentait sur le cœur d'un gros quadrupède, M. Lane, l'un des assistants, déclarait que pour lui, il était évident que la projection du cœur en avant coïncidait avec la diastole; tandis que les autres témoins de l'expérience affirmaient le contraire.

Il faut donc attaquer la question par d'autres côtés que l'observation pure et simple des battements du cœur. Voyons quelle peut être la cause du choc de cet organe contre la poitrine, et commençons par l'examen des explications données par les physiologistes qui ont pensé que le cœur était soulevé pendant la systole.

1° Le redressement de la courbure de l'aorte et de l'artère pulmonaire, au moment où la systole des ventricules y préci-

(1) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. IX, p. 391.

(2) *Traité de physiologie*, t. VI, p. 231.

(3) Hardy et Behier, *Traité de pathologie*, t. I, 284; Verneuil, thèse citée. *Passim.*

pite le sang, causerait la locomotion du cœur suspendu à ces vaisseaux. Cette explication a été donnée presqu'à la même époque par Senac (1), en France, et par les deux Hunter, en Angleterre. Senac comparait ingénieusement le mouvement du cœur à celui que l'artère poplitée imprime à une jambe que l'on tient croisée sur le genou du côté opposé. John Hunter (2) dit, d'après son frère William Hunter, que l'artère aorte fait effort pour devenir rectiligne, mais que, cette artère étant fixée là où elle s'applique contre le rachis, tandis que le cœur, ou partie suspendue, est le point mobile, l'influence de sa propre action se reporte sur lui-même. Il faut abandonner cette explication. Chez le jeune poulet, les vaisseaux issus des ventricules sont droits et trop petits pour déplacer le cœur, qui cependant se relève (3); la courbure des artères ne se redresse pas, elle augmente plutôt au moment du pouls (4); l'établissement d'un courant dans un tube courbe et flexible ne diminue pas sa courbure (5). Chez la grenouille, on voit l'aorte se raccourcir, et sa courbure s'exagérer plutôt que se redresser, pendant la systole du cœur. Si, vers la fin de la systole, le vaisseau semble s'allonger un peu, c'est que l'oreillette, distendue elle-même, étend à son tour le vaisseau qui lui adhère (6).

2° L'oreillette gauche, pleine de sang pendant la systole, et ne pouvant reculer à cause de la colonne vertébrale, repousserait le cœur en avant. Cette explication est due à Senac. Ce n'était pas à l'ondée du sang qui afflue dans l'oreillette par les veines, mais à la masse de sang que le ventricule gauche repousse dans l'oreillette au moment de sa contraction, que Senac attribuait la projection du cœur en avant. Haller avait attaché beaucoup d'importance à cette action; car il dit, dans ses *Opera minora*, que la principale et presque la seule cause pour laquelle

(1) *Traité du cœur*, p. 356.
(2) *Treatise on inflammation*, p. 144; Lond., 1794.
(3) Haller, *Elem. physiol.*, t. I, p. 394.
(4) Barry, *Annales des sciences naturelles*, t. X, p. 415.
(5) Carson, *On the causes of the motion of the blood*, p. 183.
(6) Guérin, dissertation inaugurale citée, p. 18.

la pointe du cœur est poussée en avant, c'est la situation du sinus gauche. Plus tard, dans sa *Physiologie,* il avait beaucoup moins attribué à cette cause. On doit objecter à cette explication : 1° que l'afflux du sang par les veines pulmonaires n'a pas lui-même une cause assez puissante pour lancer le cœur en avant, réflexion déjà faite par Senac ; 2° que la masse de sang, repoussée par la valvule auriculo-ventriculaire n'est pas assez considérable pour réagir ainsi sur le cœur.

3° J'appliquerai cette objection à l'explication suivante, proposée par M. Hope (1), à savoir : que les valvules auriculo-ventriculaires, repoussées en arrière pendant la systole, agissent sur une colonne de liquide qui a plus de résistance que le poids du cœur ; en sorte qu'il y a une action réfléchie qui pousse le cœur en avant.

Dans toutes les explications qu'on vient de voir, le sang est la cause immédiate du choc du cœur contre la poitrine ; la contraction des fibres de cet organe n'est intervenue que comme cause de propulsion du sang. Nous allons voir invoquer maintenant l'action des fibres charnues sur le cœur lui-même.

Dès le XVIIe siècle, Back émet cette opinion dans le passage suivant : *Hinc fit ut in actione quando cor est (quæ omnium simul fibrarum contractione peragitur), ad immobile principium liber apex trahatur, sursum elevetur et tanquam saltum faciens pectus externe perceptibili pulsu feriat* (2). Borelli (3), après avoir essayé de plusieurs explications, finit par dire que la cause mécanique du choc du cœur en avant paraît résider dans la disposition des fibres de cet organe. C'est ce que j'ai professé depuis plus de vingt ans, et sans avoir consulté les deux auteurs que je viens de citer. J'ai pu, dans ces derniers temps, être un peu ébranlé dans ma croyance ; cependant je n'ai pas de motifs suffisants pour l'abandonner. Il m'a toujours semblé qu'une action vigoureuse et directe, comme celle

(1) *Loc. cit.*, p. 14.

(2) *Dissertatio de corde*, p.

(3) *De Motu animalium*, t. II, prop. 53, p. 80.

des ventricules, pourrait seule rendre compte de l'impulsion énergique communiquée à leur masse et à la pointe du cœur. J'étais surtout décidé par cette considération, que le cœur, arraché de la poitrine d'un animal vivant et mis sur une table, redresse encore sa pointe pendant la systole, bien qu'il n'y ait plus de circulation du sang dans ses cavités. Ce fait, signalé à plusieurs époques, a été bien constaté par Hope et les personnes qui l'assistaient dans ses expériences. M. Parchappe (1) a vu aussi le cœur du lapin, se contractant à vide, incurver sa pointe en avant pendant la systole.

L'action des fibres charnues des ventricules étant admise, il faudrait pouvoir dire en vertu de quel arrangement anatomique elles projettent le cœur en avant plutôt qu'en arrière, et suscitent le mouvement de locomotion dont nous nous occupons. M. Parchappe attribue cet effet à la prédominance du nombre des fibres dans la paroi antérieure du cœur. « Il suffit, *dit-il*, que la base du cœur étant fixée, les anses musculaires, dont la résultante d'action motrice est longitudinale, qui s'attachent à cette base et qui concourent à former la pointe, constituent, dans le plan vers lequel l'inflexion a lieu, une masse plus considérable, et représentent, au moment de la contraction, une force plus grande » (2). M. Verneuil (3), bien qu'il se soit rangé à l'opinion de Burdach et de M. Beau sur la cause de la locomotion du cœur, reconnaît cependant que la pointe de cet organe se recourbe en avant pendant la systole, et explique ce fait de la manière suivante : La base des ventricules étant coupée très-obliquement, la face antérieure de ces ventricules est beaucoup plus longue que la postérieure ; la partie antérieure des anses musculaire se trouve plus longue aussi que leur partie postérieure. Le raccourcissement absolu de ces anses sera donc plus grand en avant qu'en arrière, et la pointe du cœur, vers laquelle se trouve la partie culminante de l'anse, sera portée en avant.

(1) *Loc. cit.*, p. 106.
(2) *Loc. cit.*, p. 137.
(3) Thèse citée.

C'est aussi aux fibres antérieures, et notamment à celles qui sont insérées à l'aorte, que M. Guérin (1), imitant en cela M. Hope, attribue la projection de la pointe du cœur en avant. Le lieu d'insertion de l'aorte aux ventricules indique à l'avance la direction qui sera imprimée à la pointe du cœur. Chez les batraciens, c'est, dit-il, une *dextro-jection :* or, chez ces animaux, l'aorte naît à droite de la base du ventricule.

D'autres expérimentateurs attribuent le choc du cœur en avant à la contraction des oreillettes, lesquelles lancent le sang dans les ventricules, les dilatent et les poussent en avant. Dans cette nouvelle doctrine, le choc du cœur contre la poitrine coïnciderait, comme nous l'avons dit précédemment, avec la *diastole* des ventricules, et non, comme c'est la croyance générale, avec la *systole*. Il y a dans cette opinion un côté spécieux, et même une vue très-séduisante. Ainsi, de même que le pouls des artères est causé par la systole des ventricules, de même le pouls du cœur (c'est-à-dire la projection des ventricules) serait produit par la contraction des oreillettes. La pulsation du cœur à la poitrine reconnaîtrait le même mécanisme que la pulsation de l'artère radiale au poignet. Les partisans de cette opinion allèguent que la pointe du cœur suit la diagonale des impulsions données par l'une et l'autre oreillettes (2); que si, par l'ouverture d'une des oreillettes, on supprime l'une des ondées de sang, la pointe du cœur sera projetée vers le côté où l'ondée aura été supprimée (3); que si on supprime les deux ondées par l'ouverture des deux oreillettes, le cœur n'est plus poussé en avant; que si, à l'exemple de Harvey, on ouvre la pointe du cœur d'un animal vivant, on voit le sang sortir par jets au moment de la diastole des ventricules, et par conséquent de la systole des oreillettes; que le choc du cœur contre la poitrine est très-fort dans le cas d'hypertrophie des oreillettes (4); que la masse trop difficile à mouvoir des ventricules

(1) Thèse citée.

(2) Hardy et Behier, *Traité de pathologie*, t. I, p. 328.

(3) Verneuil, thèse citée.

(4) Beau, *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. IX, p. 425.

hypertrophiés empêche ordinairement que, dans ce cas, l'impulsion du cœur soit très-forte; que si on paralyse par l'action du froid le jeu d'une des oreillettes, on obtient le même résultat que quand on ouvre cette oreillette; qu'il ne faut pas assimiler le redressement pur et simple de la pointe du cœur arraché de la poitrine d'un animal, et mis sur une table, avec le mouvement étendu que cet organe exécute dans la poitrine intacte; qu'on ne peut supposer enfin que la systole (état pendant lequel le cœur est *raccourci*) soit précisément le moment où le cœur soulève la paroi antérieure de la poitrine. Ce dernier argument a été développé dans une forme nouvelle par M. Verneuil (1). Bien loin que la pointe du cœur puisse être projetée en avant pendant la systole, elle doit, dit-il, être tirée en *haut*, à *droite* et en *arrière*, c'est-à-dire vers la base du cœur, laquelle sert de point fixe pour la contraction des anses musculaires des ventricules.

J'objecterai à cette dernière argumentation qu'il ne s'agit pas ici d'une simple question d'allongement et de raccourcissement du cœur, mais d'une projection de la pointe et de la partie voisine des ventricules en avant (2); chose qui peut très-bien se concilier avec la systole. Je n'entrerai pas dans la discussion des autres arguments que j'ai produits ci-dessus en faveur de l'opinion contraire à celle que je professe. Ces arguments, je l'avoue, m'ont ébranlé, il y a deux ans; mais, tout considéré, je demeure dans la doctrine de Harvey et de Haller. Je ne puis croire, je le répète, que la contraction des oreillettes puisse suffire pour cette énergique impulsion communiquée au cœur; je ne puis admettre que ces deux oreillettes lancent ainsi en avant la masse pesante des ventricules (3). Lorsque le choc de la pointe du cœur

(1) Thèse citée.

(2) M. Fossion croit que le cœur vient heurter la poitrine par toute sa face antérieure.

(3) J'ai déjà dit que je ne croyais pas à une grande locomotion du cœur renfermé dans la poitrine; mais il suffira que cette locomotion soit en *puissance*, comme on le voit quand la poitrine est ouverte, pour que le raisonnement que je viens d'employer conserve toute sa force.

contre la poitrine s'exagère dans les maladies organiques du cœur, l'ouverture des corps montre plus souvent l'hypertrophie des ventricules que l'hypertrophie des oreillettes. On voit parfois, chez les animaux languissants, plusieurs contractions successives des oreillettes, sans que le ventricule bouge ; celui-ci ne se soulève qu'au moment où enfin il est entré en systole. Ce fait, observé par les modernes, avait été vu par Haller. C'est donc la propre contraction des ventricules, et non la contraction des oreillettes, qui cause la locomotion du cœur. D'une autre part, on a vu le cœur se soulever, alors même que les oreillettes ne se contractaient pas (1). J'ai dit plus haut pourquoi je ne faisais pas intervenir, comme élément, dans cette discussion, l'observation directe des mouvements du cœur.

Pendant que la pointe du cœur se meut dans un sens, la base semble se porter en sens inverse : ceci a donné lieu à une distinction des mouvements du cœur en *inférieur* et en *supérieur*. Le premier, dans l'analyse de M. Beau, répondrait tout à la fois à la diastole et la systole des ventricules, et aurait pour point de départ la systole des oreillettes ; le second, pendant lequel la base du cœur se porte en avant, correspondrait au premier temps de la diastole de l'oreillette.

Itinéraire du sang au travers des cavités du cœur.

Nous allons prendre le moment où le sang est apporté à l'oreillette droite par les veines caves, suivre ce liquide dans le ventricule droit, dans le petit cercle ou cercle pulmonaire, dans l'oreillette gauche, le ventricule gauche et l'origine de l'aorte.

Le sang est amené dans l'oreillette droite par les deux veines caves et la veine coronaire du cœur (je donnerai ailleurs les causes du mouvement du sang dans les veines du voisinage de la poitrine). L'oreillette, parvenue au summum de sa diastole, se montre distendue, colorée par le sang qu'elle contient ; son ap-

---

(1) Hope, *Treatise on diseases of the heart*, p. 33.

pendice se dilate et se dresse. Cet état est promptement suivi par la systole de l'oreillette. Cette partie, brusquement resserrée (voy. *Systole des oreillettes*), expulse le sang qu'elle contient. Plusieurs voies sont ouvertes à ce liquide : 1° il peut rétrograder par les vaisseaux qui l'ont amené, 2° il peut pénétrer dans le ventricule droit. Le reflux, sur lequel je m'expliquerai plus au long, à propos du *pouls veineux*, est réduit à peu de chose par la colonne de sang qui arrive incessamment à l'oreillette, et par la disposition anatomique qu'on observe à l'insertion des veines dans l'oreillette. Il n'y a pas de valvules à l'embouchure de la veine cave supérieure; mais les fibres charnues y forment une espèce de sphincter, signalé depuis longtemps par M. Gerdy (1), et bien décrit par M. Parchappe (2). Ces fibres, entrant en contraction, en même temps que celles de l'oreillette dont elles font partie, opposent un certain obstacle au reflux. La valvule d'Eustache, qui est insérée sur une partie du contour de la veine cave inférieure, ne pourrait, en aucune façon, empêcher le reflux dans cette veine; mais il y a là encore des anses musculaires qui peuvent serrer l'orifice de la veine. Enfin il y a une valvule sur l'orifice de la veine coronaire. Cette valvule n'empêche pas que les injections poussées dans l'oreillette ne pénètrent dans les divisions des veines cardiaques; mais peut-être fonctionne-t-elle mieux sur le vivant que sur le cadavre. Chez plusieurs reptiles, il y a des valvules sur les orifices des veines caves.

L'autre issue par laquelle le sang peut s'échapper de l'oreillette n'offre aucun obstacle à ce liquide; c'est l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Le ventricule étant à l'état de diastole au moment où l'oreillette se contracte, l'orifice auriculo-ventriculaire se trouve relâché. La valvule placée sur cet orifice (valvule auriculo-ventriculaire droite ou tricuspide) s'ouvre comme un large entonnoir devant la colonne du sang qui la presse, et permet que ce liquide remplisse en un instant toute la cavité ventriculaire.

(1) *Journal complémentaire des sciences médicales*, t. X, p. 97.
(2) *Du cœur, de sa structure et de ses mouvements*, p. 37.

Malgré la rapidité du passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, M. Gerdy admet que, dans le premier moment de la systole, la masse contenue dans l'oreillette se divise en trois parties : l'une *progressive,* qui pénètre dans le ventricule; l'autre *rétrograde,* qui tend à fuir par les ouvertures qui ont amené le sang; la troisième *stationnaire,* qui bientôt après devient progressive. Le raisonnement, fondé sur la connaissance des lois de l'hydraulique, dit que les choses doivent se passer ainsi. Cependant il ne faut pas oublier qu'il y a quelque chose de péristaltique dans la contraction de l'oreillette, et que le mouvement commençant vers l'appendice pour se diriger rapidement vers le ventricule, il y a moins de tendance au reflux que si le resserrement débutait par la partie centrale de l'oreillette.

Voyons maintenant le cours du sang dans le ventricule droit. La cavité de ce ventricule est divisée en deux compartiments ou *chambres,* qui communiquent librement ensemble et dans l'état de diastole et dans l'état de systole. L'une de ces chambres fait suite à l'oreillette et constitue la cavité proprement dite du ventricule. On a proposé de la nommer *chambre auriculaire* ou cavité auriculaire (Lieutaud); expression que je n'emploie que faute d'une meilleure, car elle pourrait faire croire qu'il s'agit de la cavité de l'oreillette. L'autre chambre naît de la partie gauche du ventricule droit, et constitue une sorte de canal un peu renflé vers le milieu; canal qui se termine par l'orifice de l'artère pulmonaire. Celui-ci se trouve, comme on le voit, passablement éloigné de l'orifice auriculo ventriculaire. Cette partie de la cavité ventriculaire porte le nom de *chambre pulmonaire;* elle est un peu moins ample que la précédente. Si on veut faire abstraction, pour un moment, de la valvule triglochine et des colonnes charnues qui envoient leurs tendons sur cette valvule, il y aura une large communication entre les deux chambres. Mais, dans l'état normal et au moment de la diastole, une partie du contour de la valvule déployée dans le ventricule s'avance dans cette ouverture, qu'elle réduit considérablement, sans toutefois la fermer complétement. Il reste en effet, entre le bord de la valvule découpé en arcade, comme nous le dirons, et le

contour musculaire de l'ouverture de communication des deux chambres, un espace arrondi par lequel le sang pénètre facilement de la cavité ventriculaire proprement dite dans la chambre pulmonaire.

L'espèce de languette de la valvule triglochine, qui fait office de cloison dans le ventricule droit, est connue depuis longtemps; elle a particulièrement attiré l'attention de Lieutaud, qui la nommait *cloison valvulaire* (1). Le mode de communication entre les deux chambres du ventricule droit, pendant la diastole et pendant la systole, a été exposé avec soin par M. Parchappe (2).

Le sang, poussé dans le ventricule droit, dilate ce ventricule dans tous les sens. Une disposition anatomique fort remarquable semble destinée à mettre des bornes à cette ampliation. En effet, les colonnes musculaires libres de l'intérieur du ventricule, et les autres faisceaux charnus qui forment une sorte de réseau à l'intérieur de ce ventricule, sont unis par des brides tendineuses qui limitent l'écartement de ces parties musculaires. M. Parchappe (3) fait observer que dans diverses espèces animales, le veau et le cheval par exemple, les colonnes musculaires sont remplacées par des colonnes tendineuses, et qu'il y a fusion des deux éléments dans la colonne musculo-tendineuse du mouton. La disposition réticulée de l'intérieur du ventricule droit a, je pense, un autre usage encore: c'est de déterminer un mélange plus complet des parties qui entrent dans la composition du sang veineux, et plus particulièrement de ce sang avec le chyle qui vient d'y être versé. Je ferai remarquer que le réseau dont il est question est beaucoup plus marqué dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche, et que l'oreillette droite a des colonnes charnues dans sa paroi externe et dans son appendice, tandis que l'oreillette gauche n'en a que dans son appendice. Quant aux colonnes charnues qui envoient leurs tendons

(1) Lieutaud, *Mémoires de l'Acad. des sciences*, 1752, p. 322.
(2) *Loc. cit.*, p. 21 et suivantes.
(3) *Loc. cit.*, p. 115.

sur la valvule auriculo-ventriculaire, nous allons voir qu'elles ont des usages en rapport avec le jeu de cette valvule. Le sang qui remplit le ventricule droit ne passe pas dans l'artère pulmonaire, tant que le ventricule est en diastole. A ce moment, en effet, l'orifice artériel est clos par les valvules sygmoïdes, que repousse la colonne de sang que la systole précédente du ventricule a foulée dans l'artère pulmonaire. Galien, qui avait déjà vu la portion de la valvule triglochine que Lieutaud devait nommer plus tard *cloison valvulaire* (voyez plus haut), lui avait attribué la fonction d'empêcher la communication entre le ventricule et l'artère pulmonaire. Senac a fait observer que la languette de la valvule n'était pas assez longue pour remplir cet office. Haller a objecté contre Senac que si la languette paraissait trop courte sur le cadavre, où tout est relâché dans les parois ventriculaires, il n'en était peut-être pas de même sur le vivant. Mais nous avons dit plus haut notre opinion sur ce sujet, en décrivant le mode de communication des deux chambres des ventricules.

Le ventricule droit, excité par le sang qui le distend, et probablement aussi par la secousse que lui a imprimée la systole de l'oreillette, se contracte avec la rapidité de l'éclair. Il se resserre, comme nous l'avons dit (voyez *Systole*); il repousse le sang de sa pointe vers sa base, où se trouvent deux ouvertures qui ne sont pas également disposées à lui livrer passage.

L'une de ces ouvertures est l'orifice auriculo-ventriculaire, que viennent fermer et la valvule de ce nom et les fibres annulaires qui entourent cet orifice à la manière d'un sphincter; l'autre ouverture est constituée par l'orifice de l'artère pulmonaire.

Le moment est venu de faire connaître le mécanisme de la valvule placée à l'orifice de communication de l'oreillette droite avec le ventricule correspondant (*valvule auriculo-ventriculaire droite, valvule triglochine, valvule tricuspide*). Le jeu de cette valvule pendant la diastole est assez bien connu; mais, jusqu'à ces derniers temps, on s'est assez généralement trompé sur la disposition qu'elle affecte et le rôle qu'elle joue pendant la systole. Cependant on ne peut aborder la question des bruits

du cœur, sans se faire une idée nette du mécanisme que nous allons exposer.

Quoique cette valvule porte le nom d'auriculo-ventriculaire, et soit en effet insérée circulairement sur l'orifice de ce nom, cependant elle est contenue toute entière dans le ventricule droit. *Dans le moment de la diastole* du ventricule, la valvule constitue une sorte de canal auquel, pour plus de précision, nous reconnaîtrons deux faces et deux extrémités ou bords. La face interne regarde l'axe de la cavité du ventricule, la face externe est appliquée aux parois du ventricule. L'une des extrémités, ou bord adhérent, est insérée sans interruption au pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire. L'autre bord est beaucoup plus compliqué dans sa disposition; il est découpé en trois larges festons ou languettes, séparés par trois échancrures arrondies (je néglige quelques petites variétés de détail). Ces échancrures ne sont jamais assez profondes pour s'étendre jusqu'au bord adhérent de la valvule; il reste toujours un anneau membraneux complet, mais dont la longueur est variable suivant les individus. Les trois larges festons sont appliqués, de même que l'anneau membraneux, sur les parois ventriculaires. Ce bord de la valvule a été nommé *bord libre;* mais il ne l'est pas, ou du moins il ne l'est que dans les parties très-restreintes de son étendue. Que s'il eût été libre, la valvule, devenue flottante, n'eût pu remplir les fonctions importantes que nous allons lui reconnaître. Par ce bord, la valvule est attachée de loin à la face interne du ventricule droit. Voici comment : parmi les colonnes charnues qui se remarquent à la face interne du ventricule droit, il en est qui, adhérentes par une de leurs extrémités aux parois ventriculaires, sont libres par l'autre bout, ou plutôt donnent naissance par cette autre extrémité à des faisceaux de petits tendons. Ceux-ci s'avancent vers la valvule et s'attachent, tout à la fois, au bord onduleux et à la face externe de cette valvule. Les colonnes charnues d'où naissent ces tendons ont leur extrémité adhérente tournée vers la pointe du cœur, ou du moins en sens inverse de la base du cœur; tandis que leur extrémité, qui porte les tendons, regarde le bord de la valvule.

Les seules parties de ce bord qui ne reçoivent pas d'insertions tendineuses sont les sommets ou pointes arrondies des trois languettes de la valvule; les parties échancrées du bord servent au contraire à l'insertion de ces petites cordes tendineuses. Ceci posé, il vous sera bien facile de comprendre la disposition qu'affecte la valvule pendant la diastole. J'ai dit qu'elle formait un canal : la première portion de ce canal, à partir de l'orifice auriculo-ventriculaire, est partout continue et complète; elle correspond à l'anneau membraneux de la valvule. Un peu plus loin, vers la cavité ventriculaire, les parois du canal sont formées par la face interne des trois languettes, et dans l'intervalle de ces languettes, par l'espèce de plexus que forment les cordes tendineuses qui s'insèrent dans l'échancrure du bord de la valvule, et qui remplissent cette échancrure. Plus loin on ne trouve plus que les radiations tendineuses et les colonnes charnues d'où elles procèdent. Il est utile de savoir que parmi ces colonnes, il y en a une qui naît de la paroi antérieure du ventricule, tandis que quatre ou cinq autres forment un groupe inséré sur la paroi postérieure. Lorsque, pendant la diastole, l'effort du sang a largement dilaté le ventricule et éloigné la paroi antérieure de la postérieure, chacune de ces parois a entraîné avec elle les colonnes qu'elle porte, et ouvert ainsi l'extrémité du canal formé par le ventricule : canal que l'abord du sang a en même temps élargi dans toute sa longueur et appliqué contre les parois ventriculaires. Enfin, le ventricule étant allongé pendant la systole, les colonnes charnues et leurs nombreux tendons tirent le bord de la valvule, et contribuent encore à la maintenir dans la position que nous venons de lui reconnaître. Les colonnes charnues contribuent-elles par leur contraction à assurer ce résultat? Je ne le pense pas. Il faudrait admettre qu'elles sont contractées pendant la diastole, c'est-à-dire pendant que toute la masse charnue des ventricules est dans le relâchement; et, comme elles sont continues avec les fibres extérieures, on serait conduit à supposer qu'une même fibre est contractée dans un point et relâchée dans un autre. Tout cela est invraisemblable. C'est pendant la systole que les colonnes charnues se contractent.

Voyons le jeu de la valvule pendant la systole. On se figure assez généralement qu'elle se redresse de manière à devenir perpendiculaire à l'axe du ventricule, et parallèle au plan de l'orifice auriculo-ventriculaire qu'elle bouche alors; on se la figure même tendue, comme une cloison, entre la cavité de l'oreillette et celle du ventricule. Il n'est pas possible de se faire une idée plus fausse du curieux mécanisme de cette valvule. On oublie qu'au moment de la systole, l'orifice auriculo-ventriculaire est rétréci, et qu'il n'y a plus de place en cet endroit pour y *tendre* une membrane. Bien loin qu'il en soit ainsi, le canal que forme la valvule, devenu beaucoup trop large pour la cavité réduite du ventricule, et séparé d'ailleurs de la paroi ventriculaire par la nouvelle direction que le sang reçoit au moment de la systole, se fronce, se plie, et ferme ainsi sa cavité. M. Parchappe (1), qui s'est appliqué à exposer ce mécanisme, a décrit avec une scrupuleuse exactitude la position que prennent, dans cet état de plicature, et les languettes, et les radiations tendineuses, et les diverses portions du bord onduleux de la valvule. Le physiologiste peut faire abstraction de ce détail. Dans ce nouvel état, la valvule intercepte parfaitement le retour du sang dans l'oreillette. En effet, remarquez, Messieurs, que le sang, repoussé vers la base du cœur, presse précisément contre le cul-de-sac que forme la valvule avec le ventricule, là où elle est attachée à l'orifice auriculo-ventriculaire, et que ce liquide presse aussi contre la face externe de la valvule; de sorte que le canal est d'autant mieux fermé que la pression est plus forte. Cette pression ne peut avoir pour résultat de repousser en bloc la valvule dans l'oreillette droite, car elle est retenue par les cordages tendineux qui s'insèrent à son bord inférieur et à sa face externe.

C'est ici qu'intervient utilement la contraction des colonnes charnues d'où procèdent les radiations tendineuses. Les ventricules se raccourcissant pendant la systole, les brides tendineuses ne retiendraient plus que d'une manière très-lâche

---

(1) *Loc. cit.*, p. 23.

la valvule triglochine, si les colonnes charnues, contractées en même temps que les ventricules, ne contre-balançaient l'effet du raccourcissement du cœur.

La diastole avait éloigné la colonne antérieure du groupe des colonnes postérieures, la systole les rapproche, et elles affectent alors un nouveau rapport que M. Parchappe a fait connaître.

La colonne antérieure est reçue dans l'interstice des colonnes du groupe postérieur. Toutes ces colonnes réunies constituent un pilier musculaire unique, sur lequel s'applique, à la fin de la systole, le ventricule contracté.

Quand ces parties fonctionnent avec régularité, il ne peut y avoir un reflux considérable du sang dans l'oreillette. On disait, avant de connaître ce mécanisme, que le cône de sang compris dans l'entonnoir membraneux qui constitue la valvule était repoussé dans l'oreillette au moment du redressement de cette valvule. On vient de voir que les choses ne se passent pas ainsi. Le sang contenu dans le canal que forme la valvule rentre dans la cavité ventriculaire au moment où la valvule se fronce, et il passe : 1° par l'espèce de treillage que forment les petites cordes tendineuses ; 2° par les espaces plus larges qui résultent de ce que ces faisceaux de petits tendons ne s'attachent point au sommet arrondi des trois languettes de la valvule (voyez plus haut).

Sur le cadavre, les injections solidifiables poussées de l'artère pulmonaire dans le ventricule droit (les valvules sigmoïdes étant préalablement détruites) sont arrêtées par la valvule triglochine, et ne pénètrent pas dans l'oreillette.

Le sang repoussé vers la base du ventricule, et pressé d'ailleurs de tous côtés, n'a donc d'autre issue que l'artère pulmonaire, dans laquelle il parvient en traversant la *chambre pulmonaire.* La systole du ventricule a rendu beaucoup plus libre l'ouverture de communication entre cette chambre et la cavité ventriculaire proprement dite. En effet, le froncement de la valvule, la réunion des colonnes charnues en un seul groupe, ont dégagé cette ouverture. Le sang contenu dans les deux

chambres est donc poussé en masse dans l'artère pulmonaire. Il surmonte la résistance des valvules sigmoïdes, sur lesquelles s'appuyait une autre colonne de sang déjà contenue dans l'artère, et qui fuit devant l'impulsion nouvelle donnée par le ventricule. Il est à remarquer que dans la position que la systole imprime aux parties, une ligne droite, tirée de la pointe du cœur vers l'aire de l'artère pulmonaire, passe à peu près dans le centre de l'ouverture de communication des deux chambres.

Dans cet exposé de l'itinéraire du sang au travers des cavités du cœur, je vous ai montré ce liquide obéissant toujours à une impulsion plus ou moins vigoureuse : projeté, par exemple, de l'oreillette dans le ventricule par la systole de l'oreilliette, puis du ventricule dans l'artère pulmonaire par la systole du ventricule. Je dois vous rappeler ici que la diastole de ces cavités y établit aussi un courant sanguin. C'est ainsi que dans l'oreillette relâchée le sang afflue, poussé par la réaction élastique des parois vasculaires, et que dans le ventricule dont la systole est terminée il coule déjà un peu de sang provenant de l'oreillette avant que celle-ci ait commencé à se contracter. Cependant, le canal que forme la valvule auriculo-ventriculaire n'étant pas encore amplifié à ce moment, puisque c'est la systole de l'oreillette qui achève de l'ouvrir, il coule moins de sang dans le ventricule qu'il n'en arrive à l'oreillette, ce qui permet à cette dernière de parvenir à l'état de distension qui précède et excite sa contraction.

Suivant M. Parchappe (1), il passe très-peu de sang dans le ventricule des oiseaux avant l'état de systole des oreillettes, et il n'en passe pas du tout chez les batraciens tant que leur circulation est régulière.

Je passe sous silence la circulation pulmonaire, qui sera reprise ailleurs, et je vais suivre le cours du sang dans les cavités gauches. Ce que j'ai dit à l'occasion des cavités droites me permettra d'être très-bref pour les cavités gauches. L'oreillette

---

(1) *Du Cœur*, etc., p. 128.

remplie par le sang venant des veines pulmonaires entre en systole; le reflux du sang dans les veines pulmonaires est moins facile encore que le reflux dans les veines caves, celles-ci offrant un espace plus large et plus dilatable. Il n'y a rien de particulier à dire sur la pénétration du sang dans le ventricule gauche. Ce ventricule, comme le droit, est divisé en deux chambres; mais ici la chambre artérielle ou *aortique* est plus grande que la chambre *auriculaire*. Le sang remplit du même coup ces deux chambres, qui communiquent facilement. L'ondée de sang applique la valvule auriculo-ventriculaire (bicuspide, mitrale) aux parois du ventricule. Celle des deux languettes de cette valvule qui regarde l'orifice aortique se trouve alors appliquée sur cet orifice, que ferment d'ailleurs, à ce moment, les trois valvules sigmoïdes.

Le mécanisme par lequel le reflux du sang dans l'oreillette gauche est empêché n'exige pas de description spéciale, après ce que nous avons dit du rôle de la valvule *tricuspide*. Il y a seulement à noter ici que la valvule mitrale n'a que deux languettes, au lieu de trois, et que deux colonnes charnues seulement, mais fortes et puissantes, envoient leurs tendons sur cette valvule. Lorsque le sang ramène vers l'axe du ventricule les deux languettes et l'anneau membraneux qui les supporte, l'ouverture du ventricule dans l'aorte se trouve dégagée. Ce que j'ai dit précédemment sur les conditions de reflux dans les cavités droites s'applique ici.

Les cavités du cœur se vident-elles ou non complétement à chaque systole? Question qu'à tort on a voulu trancher d'une manière absolue dans l'un ou l'autre sens. Haller croyait à l'évacuation complète des cavités. C'était une conséquence logique de sa doctrine de l'irritabilité; car, la systole naissant de l'action excitante du sang sur le cœur, il fallait que les oreillettes et les ventricules se libérassent complétement du *stimulus* pour que la diastole succédât à la systole. Dans une foule d'expériences, Haller et d'autres ont vu cette évacuation s'opérer complétement. Lorsqu'on examine les mouvements d'un cœur transparent, il est facile de constater si l'évacuation est complète. Les

oreillettes d'abord, et les ventricules ensuite, pâlissent au moment de leur systole qui vide leur cavité. Haller a vu les choses se passer ainsi dans le cœur du poulet, pendant l'incubation, et dans le cœur de la grenouille. Les modernes ont confirmé ces observations sur la grenouille et d'autres espèces à sang froid, la salamandre, le crapaud, etc. Il a été quelquefois possible de les vérifier sur certains animaux à sang chaud adultes (1), les parois de leurs cavités droites étant assez minces pour qu'on pût voir le sang y arriver et en être expulsé. M. Parchappe fait observer que la configuration intérieure des ventricules permet leur évacuation complète, les parois ventriculaires venant s'appliquer exactement sur les colonnes charnues, engrenées elles-mêmes les unes dans les autres, de manière à former, comme nous l'avons dit, à propos des cavités droites, une colonne unique au dedans du ventricule. La même disposition s'observe à gauche, où les deux colonnes s'engrènent de telle sorte que le pilier droit de la colonne antérieure est reçu dans une gouttière longitudinale de la colonne postérieure, tandis que le pilier gauche de celle-ci s'adapte à une gouttière longitudinale de la colonne antérieure (2).

Lorsque l'on a mis à nu le cœur d'un mammifère vivant, on n'observe pas longtemps, et souvent même on n'observe pas du tout cette évacuation complète, régulière et alternative, des cavités du cœur. Les oreillettes cessent de se vider complétement, alors que les ventricules semblent encore expulser tout le sang qu'ils reçoivent des oreillettes. Ce sont ces faits qui ont donné naissance à l'opinion que les cavités du cœur ne se vident pas en entier à chaque systole. Senac, Bartholin, qui ont professé cette opinion, sont combattus par Haller (3). Aujourd'hui un grand nombre d'observateurs affirment, comme je l'ai dit (page 607), que les alternatives de diastole et de systole, appréciables dans les appendices, sont très-obscures dans le corps

(1) Sur le lapin (Parchappe, *du Cœur,* etc., p. 112).
(2) Parchappe, ouvrage cité, p. 35 et 36.
(3) *Elementa physiologiæ*, t. I, p. 307.

même des oreillettes, qui ne se videraient jamais complétement et pourraient être considérées comme des réservoirs tenant du sang en réserve pour les ventricules. Aux noms de MM. Barry, Brodie, Hope, Marc d'Espine, que j'ai cités à la page 607, j'ajouterai ici quelques autorités imposantes. M. Bouillaud (1), les membres du comité de Dublin, réunis sous la direction du Dr Macartney (2), les membres du comité de Philadelphie, réunis sous la direction de MM. les Drs Pennock et Moore (3), MM. Barth et Roger (4), n'ont point vu les oreillettes des animaux à sang chaud se vider complétement. Je rappelle qu'il faut tenir compte de la perturbation que cause, dans les mouvements circulatoires, la dénudation du cœur d'un mammifère, et que nonobstant cette perturbation, on a vu parfois les oreillettes d'animaux de cette classe se vider complétement pendant leur systole.

De l'irritabilité du cœur.

On peut entendre, par irritabilité du cœur, la faculté qu'il a de se contracter sous l'influence d'un stimulant. Dès les premiers moments où l'on peut apercevoir le cœur dans l'embryon, cet organe a commencé à exécuter les mouvements alternatifs de dilatation et de resserrement qu'il n'interrompra plus avant la fin de l'existence.

L'irritabilité du cœur survit même à l'existence, et cet organe, arraché de la poitrine d'un animal, continue de se contracter pendant un certain temps.

Bien plus, les morceaux d'un cœur divisé sont encore irritables. « J'ai vu, dit Haller, le cœur divisé en plusieurs petites parties, et chacune se mouvoir sur la table » (5).

---

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*, t. I, p. 110.
(2) *Dublin journ. of med. sc.*, vol. VIII, p. 154.
(3) *American medic. examiner*, 2 nov. 1839.
(4) *Traité pratique d'auscultation*, p. 373 ; Paris, 2e édit.
(5) *Mém. sur les parties sensibles et irritables*, t. I, p. 50.

Cette faculté persiste plus longtemps chez les animaux à sang froid que chez les animaux à sang chaud. Le cœur d'une anguille, bien que séparé du reste du corps, exécute, pendant des heures entières, ses mouvements avec la plus grande régularité; il en est de même du cœur d'une grenouille. Scoresby a vu le cœur d'un requin battre encore pendant quelques heures après avoir été arraché du corps. L'irritabilité s'éteint plus promptement dans le cœur des oiseaux que dans le cœur des mammifères; elle disparaît assez promptement dans le cœur des invertébrés. Le cœur d'un limaçon, retiré de son corps, battit pendant un quart d'heure, et conserva son irritabilité pendant près de deux heures et demie; celui de l'écrevisse ne battit que cinq minutes, et ne resta irritable que pendant dix minutes (1).

Le cœur des fœtus à terme et celui des jeunes animaux conserve plus longtemps que le cœur des adultes ses mouvements spontanés et la faculté de répondre aux irritations : au moins en est-il ainsi lorsqu'on ouvre comparativement la poitrine d'un mammifère adulte et celle d'un jeune sujet. Boyle, ayant pris un fœtus dans le ventre d'une chienne, mit à nu le cœur de cet animal après l'avoir laissé respirer; il battit pendant sept heures. Hooke dit qu'un fœtus retiré le soir du ventre d'une chienne avait encore, le lendemain matin, des contractions du cœur (2) : ce dernier fait est en dehors de la règle.

Lorsque les mouvements spontanés du cœur viennent de cesser, on peut les ranimer encore à l'aide de quelque irritation directe, comme le contact d'une aiguille, d'un scalpel, d'un sel, de l'eau, ou de quelque excitant chimique, un acide, par exemple. La chaleur de l'haleine ou de la main peut avoir ce résultat. Si on souffle de l'air dans le cœur d'un animal vivant, on le tue; et cependant, si on pousse ce gaz dans un cœur qui ne bat plus, mais qui est encore irritable, on réveille ses contractions. On peut pousser l'air par les veines caves ou encore par

(1) Burdach, *Traité de physiol.*, t. VI, p. [illegible]3 (d'après Carus).
(2) Birch, *History of the royal Society*, vol. III, p. 404.

le canal thoracique, à l'exemple de Peyer (1), Harder (2) et Brunner (3). On cite Portal, Hunauld et Senac (4), comme ayant été témoins du phénomène sur des cadavres humains.

L'irritabilité du cœur survit de beaucoup à l'irritabilité des autres muscles dans les animaux à sang froid; il n'en est pas toujours de même dans les animaux à sang chaud, comme l'ont montré les expériences consignées dans le recueil de mémoires sur les parties sensibles et irritables (5). Fontana (6) a même prétendu que l'irritabilité des muscles volontaires persistait plus longtemps que celle du cœur. Il faut, à cet égard, établir une distinction entre les oreillettes et les ventricules : ceux-ci, d'après Nysten (7), ont plutôt perdu leur irritabilité que les muscles extérieurs. Au reste, plusieurs circonstances, comme le froid, l'accès de l'air à l'intérieur du cœur, abrégent le temps pendant lequel l'irritabilité s'y conserve.

Le fluide électrique, dont l'action sur le cœur a été niée par Valli (8), Volta (9), Klein (10), Bichat (11), Sœmmering (12) et Behrends (13), a cependant le pouvoir d'exciter les contractions de cet organe, ainsi que l'ont vu Fowler (14), Schmuck (15),

---

(1) *Parerga anatomica*, 3e édit., p. 259.

(2) *Exercitationes anatomicæ*, p. 236.

(3) *Experimenta nova circa pancreas*, p. 21, in-8°; Amstel., 1683.

(4) Burdach, *Traité de physiologie*, t. VI, p. 298.

(5) OEder, t. II, p. 59; Housset, t. II, p. 383; Zimmermann, t. II, p. 37 et 38; Caldani, t. III, p. 138.

(6) *Mémoire sur les parties sensibles et irritables*, t. III, p. 231.

(7) *Rech. de physiol. et de chimie patholog.*, p. 296 et 322.

(8) Sue, *Hist. du galvanisme*, t. I, p. 62.

(9) *Opere*, t. II, part. I, p. 211.

(10) Pfaff, *Thierische Elektricitat*, p. 119.

(11) *Rech. physiol. sur la vie et la mort*, p. 397.

(12) *De Corporis humani fabrica*, t. V, p. 43.

(13) *Diss. qua demonstratur cor nervis carere*, p. 20; Mogunt., 1792

(14) *Experiments on animal electricity*, 1794.

(15) *Uber thierische Elektricitat und Reizbarkeit*, p. 140.

Pfaff (1), Rossi (2), Giulio (3), de Humboldt (4), Munnicks (5) et Nysten (6).

Fontana et Caldani ont vu un cœur sortant du vide ranimer ses battements par la simple affluence du fluide qui s'échappait d'une baguette en communication avec une machine électrique (7).

Lorsque Humboldt mettait un cœur entre deux morceaux de substance musculaire et qu'il armait ceux-ci, son mouvement éteint se ranimait, ou celui qui persistait encore s'accélérait. Si le cœur était déjà assez affaibli pour ne plus battre qu'une seule fois toutes les quatre minutes, le nombre de ses pulsations s'élevait à 35 par minute, et quand, au bout de cinq minutes, les battements se trouvaient redescendus à trois, une nouvelle application du galvanisme les faisait remonter à 25 par minute (8). J'exposerai ailleurs les effets de l'excitation électrique sur les nerfs du cœur et les centres nerveux.

La faculté de répondre à l'irritation galvanique ne s'éteint pas en même temps dans toutes les parties du cœur. Nysten a constaté sur des cadavres de suppliciés que l'irritabilité cesse d'abord dans le ventricule aortique, puis dans le ventricule pulmonaire, après quoi elle cesse dans l'oreillette gauche, et enfin dans l'oreillette droite (9).

Il est important de faire remarquer que l'ordre dans lequel s'éteint, dans les diverses parties d'un cœur qui a cessé de battre, l'aptitude à être mise en contraction par le fluide galva-

---

(1) *Beitr. zur nah. Kennt. der thierische Elektricitat*, in-8°; 1792.

(2) *De Excitabilitate contractionum in partibus musculosis involuntariis, ope animalis electricitatis*; Turin, 1792.

(3) Sue, *Hist. du galvanisme*, 3e part., p. 222.

(4) *Expériences sur le galvanisme*, t. I, p. 342.

(5) *Observationes variæ*, diss. anat. méd.; Groning, 1805.

(6) *Rech. de physiol. et de chimie patholog.*, p. 321.

(7) *Mém. sur les parties sensibles et irritables*, exp. 20, t. III, p. 135.

(8) Burdach, *Traité de physiologie*, t. VI, p. 297.

(9) *Rech. de physiol. et de chimie patholog.*, p. 321.

nique est le même que celui dans lequel ces diverses parties cessent naturellement de palpiter. Haller, ayant examiné sur un chat l'ordre dans lequel s'interrompent les contractions des cavités du cœur, vit le ventricule gauche perdre le premier son mouvement, et ensuite le ventricule droit. Quelque temps après, l'oreillette gauche demeura immobile, pendant que l'oreillette droite, véritable *ultimum moriens,* palpitait encore (1). Le même résultat a été obtenu dans une foule d'expériences. Legallois (2) a vu l'oreillette droite d'un fœtus de lapin battre une fois six heures, une autre fois sept heures, après que les autres parties du cœur avaient cessé de se contracter.

Le sang doit être considéré comme le *stimulus naturel* qui met en jeu l'irritabilité du cœur. Cette proposition, à l'appui de laquelle on trouve déjà des arguments dans Senac, est devenue, comme nous le démontrerons plus loin, d'une importance capitale dans la doctrine de l'irritabilité hallérienne. Dans les animaux à sang froid, on voit quelquefois le cœur rester immobile jusqu'à l'arrivée d'une nouvelle ondée de sang qui réveille ses contractions. On affaiblit considérablement l'énergie du cœur en liant les veines qui lui apportent le sang (3). On produit un effet inverse en retenant le sang dans le cœur par la ligature des gros troncs qui en sortent; les contractions deviennent alors énergiques et fréquentes. Ces considérations avaient conduit Haller à admettre, comme nous l'avons dit, que les cavités du cœur se vident complétement dans la systole; elles lui avaient donné l'idée aussi de confirmer sa doctrine par cette expérience célèbre qui a pour résultat de changer l'*ultimum moriens.* Nous venons de voir que l'oreillette droite est cet *ultimum moriens.* C'est

(1) *Mém. sur les parties,* etc., exp. 474. Il dit ailleurs : *Ergo hæc auricula recte* ultimum moriens *Galeno dicta est; eadem diutissime et expeditissime a quiete ad motum revocatur* (*Elementa physiologiæ,* t. I, p. 425).

(2) *Fragment d'un mémoire sur le temps durant lequel les jeunes animaux peuvent être, sans danger, privés de la respiration,* in-4°, p. 26; 1834.

(3) Haller, *Opera minora,* t. I, p. 178.

dans sa cavité aussi que, chez un animal vivant dont on a ouvert la poitrine, le sang affiue et s'accumule en dernier lieu, parce qu'il ne traverse qu'imparfaitement les poumons. D'où il suit encore que les cavités gauches se vident peu à peu, pendant que les cavités droites se distendent. Pour changer ces dispositions, Haller retenait le sang dans les cavités gauches du cœur par la ligature de l'aorte, tandis qu'il produisait l'évacuation complète des cavités droites en ouvrant l'artère pulmonaire et en liant les veines caves, qui dès lors cessaient d'en apporter à ces cavités. Cette expérience, qui, dans les mémoires sur les parties irritables, est la 515ᵉ, et qui est décrite aussi dans les *Opera minora* (1), eut un plein succès. Le mouvement du ventricule droit s'arrêta le premier, celui du ventricule gauche dura *quatre heures entières*. Haller a souvent obtenu le même résultat (2). Marc-Antoine Caldani a varié et perfectionné cette expérience, qui lui a presque toujours réussi (3).

C'est à tort qu'on a nié l'influence excitatrice que le sang exerce sur le cœur. Merk objecte que déjà les oreillettes et les ventricules renferment du sang au commencement de la diastole, et que la contraction ne survient pas encore; mais Burdach (4) a fait observer, avec beaucoup de raison, que la réaction ne survient là, comme ailleurs, que lorsque le *stimulus* est porté à un certain degré d'intensité. Le même auteur établit aussi qu'il n'est pas vrai que le cœur de l'embryon batte avant de contenir du sang.

Ce serait cependant tomber dans une exagération que de dire qu'un stimulus est la condition *sine qua non* de la contraction du cœur, et que la direction du cours du sang, c'est-à-dire du stimulus (*stimuli iter et successio*), règle seule la succession de

---

(1) T. I, p. 155.

(2) *Mém. sur les parties sensibles*, etc.; voy. entre autres les exp. 518, 519 et 520, et surtout 521, sur un chevreau.

(3) *Mém. sur les parties sensibles et irritables*, exp. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, et *passim*, t. III, p. 120 et suiv.

(4) *Traité de physiologie*, t. VI, p. 300.

la diastole et de la systole, le rhythme, en un mot, des contractions du cœur. S'il en était ainsi, le cœur arraché de la poitrine d'un animal et mis sur une table devrait cesser de se contracter, ce qui n'a pas lieu de suite. Il devrait, à plus forte raison, intervertir son rhythme, et cependant nous voyons qu'il le conserve. La chose était bien évidente dans les expériences où Spallanzani voyait, pendant des heures entières, le cœur d'une grenouille ou d'une salamandre conserver ses mouvements rhythmiques après avoir été enlevé de la poitrine de ces animaux. De petits lambeaux de cœur ont encore leur diastole et leur systole. Je me suis quelquefois demandé si l'air ne remplaçait pas alors l'action stimulante que le sang produit à l'état normal, mais le cœur continue ces mouvements sous le récipient de la machine pneumatique (1). La nature a donc profondément imprimé dans la texture intime du cœur la faculté d'exécuter des contractions rhythmiques; la systole appelle la diastole, comme l'exercice le repos. Fontana (2) a vu que s'il piquait le cœur, soit au moment de la systole, soit quand commençait la diastole, il ne pouvait ni prolonger la première ni diminuer la durée de sa seconde. Il faudrait une puissance excitatrice considérable pour rendre la systole, c'est-à-dire la contraction continue; ceci sera examiné plus loin.

L'influence du sang comme stimulus, et la propriété dont jouit le cœur d'exécuter des contractions rhythmiques, ne se contrarient pas; elles concourent au contraire au mouvement régulier du sang. La systole débarrasse le cœur du *stimulus;* la diastole permet l'accumulation d'une nouvelle dose de ce *stimulus*, c'est-à-dire de sang, que le cœur reposé va encore mettre en mouvement.

Si le contact du sang avec la membrane interne du cœur est, dans l'état physiologique, la cause excitatrice de ses mouvements, on ne peut douter que la composition du sang ne puisse modifier le pouls dans sa fréquence et ses autres qualités. Je

(1) Arnott, *Élém. de philos. natur.*, t. II, p. 383.
(2) *Mém. sur les parties sensibles et irritables*, t. III, p. 230.



suis convaincu que certaines maladies fébriles ne reconnaissent pas d'autres causes que l'altération du sang. M. James Blake a étudié les effets de l'introduction directe de certains sels dans le sang; quelques-uns de ces résultats s'appliquent au cœur. Il y a une différence fondamentale dans l'action des divers sels métalliques. Les uns (ceux de potasse, de soude, d'ammoniaque, de baryte, de chaux, de magnésie) arrêtent de suite la contraction du cœur et le privent si complétement de son irritabilité, que l'application des deux pôles de la pile, quelques secondes après la mort, ne peut faire reparaître ses contractions. Les sels de soude, au contraire, laissent le cœur irritable; ils causent la mort en empêchant le passage du sang au travers des poumons (1).

On a disputé sur l'influence que l'opium exerce sur le cœur. Suivant Haller, ce poison, qui, administré à l'intérieur, détruit l'irritabilité des autres muscles, n'affaiblit pas les contractions du cœur. C'est une erreur. Whytt (2) a professé à ce sujet une opinion diamétralement opposée à celle de Haller, et c'est une des circonstances rares où il a eu raison contre son célèbre antagoniste. Suivant Meckel, l'opium, agit sur le cœur comme sur les autres muscles. L'opium mis directement en contact avec le cœur le paralyse. M. Henry (3) a fait la remarque intéressante que, si l'on introduit de la dissolution d'opium dans les cavités du cœur, le mouvement de cet organe s'arrête presque à l'instant.

De la sensibilité du cœur.

La sensibilité du cœur a été peu étudiée. Haller dit que le cœur est sensible, sur la foi d'autres auteurs, mais il ne s'est pas convaincu par lui-même de la sensibilité de cet organe (4). Il dit ailleurs (5):

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. V, p. 371.

(2) *Physiological essays*; Edinb., 1763.

(3) *A critical and experimental inquiry into the relations subsisting between nerve and muscle*, p. 10 et 11.

(4) *Mém. sur les parties sensibles et irritables*, t. I, p. 37 et 38.

(5) *Loc. cit.*, p. 46.

« Le cœur, qui est extrêmement irritable, n'est que peu sensible, et en le touchant, dans un homme qui a ses sens, on lui procure plutôt un évanouissement que de la douleur. » En écrivant ce passage, Haller faisait sans doute allusion à la curieuse et célèbre observation de Harvey sur le fils de lord Montgommery (je l'ai déjà citée plusieurs fois). Harvey dit que ce jeune homme ne s'apercevait pas qu'on touchait son cœur, à moins qu'il n'y regardât. L'expérience de Harvey a été répétée avec le même résultat par M. Richerand, sur un médecin auquel il avait enlevé un lambeau de la plèvre et plusieurs côtes. Dans un cas d'ectopie du cœur observé sur un veau par Hering, de Stuttgard (1), on pouvait, en quelque sorte, malaxer le cœur, sans causer de malaise apparent à l'animal.

Bien que le cœur ne transmettte que d'une manière obtuse les impressions tactiles, il paraît être, dans quelques cas pathologiques, le point de départ de douleurs très-vives.

Force du cœur.

On pourrait être tenté de renoncer tout d'abord à évaluer, même d'une manière approximative, la force du cœur, en lisant, dans certains auteurs de physiologie, que cette force, évaluée à 180,000 livres par Borelli, se trouve réduite à 5 onces dans les calculs de Keil. Mais il est évident que toutes les erreurs possibles d'expérimentation et de raisonnement n'eussent pu conduire ces auteurs à des résultats si différents, s'ils eussent appliqué l'une et l'autre à la détermination d'un même problème.

M. Poiseuille (2) a parfaitement démontré que, parmi les auteurs qui se sont occupés de la force du cœur, l'un a voulu évaluer la somme des forces que la puissance mouvante dépense dans chaque contraction du cœur; l'autre, l'effort dynamique de cet organe; un troisième, son effort hydrostatique, etc. Il n'y a

(1) *Gaz. méd.*, 1851, p. 166.
(2) Dissertation inaugurale, n° 166; Paris 1828.

donc pas lieu de s'étonner que les résultats obtenus soient si différents les uns des autres.

Borelli, dans l'admirable analyse qu'il a faite, et que nous utiliserons ailleurs, des causes de déchet d'action musculaire, avait malheureusement introduit une hypothèse qui entachait d'une singulière exagération les résultats auxquels il était parvenu; car, supposant que chaque fibre musculaire est composée d'une suite de vésicules rhomboïdales qui se dilatent en travers et se raccourcissent dans l'autre sens, au moment de la contraction musculaire, il multipliait le chiffre qui exprimait les résistances vaincues par le nombre des vésicules placées, bout à bout, dans une des fibres du muscle en action. C'est ainsi que tenant compte du poids du cœur, il évalue tout d'abord à 3,000 livres la force nécessaire pour dilater en travers les vésicules qu'il admet dans la composition des fibres charnues de cet organe. Puis, tenant compte de la masse du sang et des résistances que ce liquide va rencontrer dans son cours, il trouve que cette résistance est 60 fois aussi considérable que la force qui est nécessaire pour dilater les vésicules rhomboïdales du cœur; et, considérant enfin que le cœur surmonte toutes ces résistances, il conclut que la force totale dépensée est égale à 160,000 livres.

Keil s'était proposé un tout autre problème, lorsqu'il arriva à dire que *la force du cœur serait capable d'élever à la hauteur de* 8 *pouces* 6 *lignes, et pendant un* 5[e] *de seconde, une quantité de sang dont le poids serait égal à* 5 *onces*. Keil, ainsi que le fait observer M. Poiseuille, n'a étudié que l'effet dynamique du cœur.

Ce fut au contraire la *force statique* du cœur qui fut l'objet des expériences de Hales, lorsque ce physicien, ajustant à une artère volumineuse un tube de verre d'une longueur considérable, nota la hauteur à laquelle le sang s'élevait dans ce tube. « Cette hauteur, dit M. Poiseuille, donne nécessairement la pression à laquelle est soumis un point quelconque du cœur, et par conséquent l'effort statique du cœur » (1). Le sang ayant été élevé à la

(1) Dissert. inaug., p. 6.

hauteur de 9 pieds 8 pouces par l'impulsion dû cœur d'un cheval, et seulement à 6 pieds 8 pouces dans le cas où le tube était adapté à l'artère carotide d'un chien pesant 52 livres, Hales pensa que le cœur de l'homme pourrait élever le sang à 7 pieds 6 pouces, chiffre qui, multiplié par la surface interne du cœur gauche, qu'il évalue à 15 pouces carrés, porterait à 1350 pouces cubes de sang, c'est-à-dire à 51,5 livres, le poids dont le cœur est chargé.

C'est aussi la force *statique* du cœur que M. Poiseuille a essayé de déterminer, après avoir relevé plusieurs erreurs dans le travail de Hales. « Pour obtenir cette force, dit M. Poiseuille, nous n'avions qu'à chercher la hauteur à laquelle montait dans un tube vertical appliqué à l'aorte le sang ou tout autre liquide dont la densité nous serait connue. En multipliant cette hauteur par l'aire de l'aorte à sa naissance, nous avions le volume d'un liquide dont le poids nous donnait alors la force possible avec laquelle le sang se meut dans l'aorte » (1). Voici l'expérience de M. Poiseuille: On ouvre l'artère d'un animal vivant, en prenant les précautions convenables pour s'opposer à l'écoulement du sang. Un tube est introduit dans le vaisseau, et celui-ci lié sur le tube. La compression étant alors suspendue, le sang s'élance dans le tube; mais celui-ci est recourbé et renferme du mercure dans sa portion recourbée. Le métal, pressé par le sang, descend dans une des branches et monte dans la branche opposée. La graduation du tube permet d'apprécier par l'élévation du mercure la force d'impulsion que le sang a reçue du ventricule gauche (2). Les pressions les plus considérables ont été, pour un cheval, de 182,05 millimètres, et pour un chien, de 141,40. Prenant la moyenne pour l'homme, et calculant l'aire du cercle de l'aorte dans un adulte, M. Poiseuille évalue à 4 livres 3 gros 43 grains la force totale statique du sang dans l'aorte, au moment où le cœur se

---

(1) *Loc. cit.*, p. 21.

(2) Pour empêcher que le sang ne se coagule dans le tube, on a introduit dans la branche que reçoit le vaisseau une dissolution de sous-carbonate de soude.

contracte. Les expériences de M. Poiseuille ont donné lieu aussi à quelques objections; j'y reviendrai en traitant de la circulation artérielle.

Les deux ventricules ne se contractent pas avec la même énergie; la force déployée par le ventricule gauche est beaucoup plus considérable. Hering, de Stuttgard, ayant introduit deux tubes de verre, l'un dans le ventricule droit, l'autre dans le ventricule gauche du cœur d'un veau affecté d'ectopie du cœur, vit le sang monter à la hauteur de 18 pouces décimaux (1) dans le tube placé dans le ventricule droit, et à la hauteur de 27, 30 pouces dans le tube placé dans le ventricule gauche; à chaque contraction ventriculaire, le liquide montait de 1 pouce et demi à 2 pouces plus haut. Le rapport de pression entre le ventricule droit et le ventricule gauche était, pour les *minima*, comme 18 est à 27 ou à 30, et pour les *maxima*, comme 21 est à 33 ou 34. C'est à peu près le rapport de 1 à 2 trouvé par M. Valentin, au moyen du calcul. Plus récemment, M. Vierordt (2), dans un mémoire ayant pour sujet la force du cœur, a calculé ce qu'il appelle le *travail* de chacun des ventricules dans un temps donné. Il évalue à 0,02 kil. par seconde le travail musculaire du ventricule gauche, celui du ventricule droit est estimé à 0,015 kil.; l'action des deux ventricules réunis, à 0,035 kil. par seconde. Le travail *quotidien* des deux ventricules équivaudrait à 3,024 kilogram.

Pour terminer ce paragraphe par une appréciation de la force du cœur qui ne soit pas empruntée au calcul, je répéterai avec Haller que toute la force de la main suffirait à peine pour contenir le cœur d'un petit animal, que ce cœur soulèverait un poids de plusieurs livres (3), et que cependant on ne peut pas dire qu'il serre fortement un doigt introduit dans sa cavité (4).

---

(1) Le pied de Wurtemberg égale $0^{m},286^{mm}$, le pouce décimal 28^{mm} 64 (*Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 166).

(2) *Gaz. méd.*, 1851, p. 191.

(3) Dans le cas d'ectopie du cœur observée par Hering, l'application d'un poids de 1 kilogr. sur le cœur de l'animal ne dérangea en aucune manière les battements; ce poids était soulevé avec la plus grande facilité.

(4) On pourra consulter dans Haller, t. 1, p. 416, les appréciations de la force du cœur par un grand nombre d'auteurs, tels que Jurine, Morlandi, Tabor, Morgan, Robinson, Boissier, Bernouilli, Senac, etc.

QUATRE-VINGT-SEPTIÈME LEÇON.

DE LA CIRCULATION.

(Suite.)

DES BRUITS DU COEUR.

MESSIEURS,

Nous avons vu Harvey mentionner déjà ces bruits dans les termes suivants : *et exhaudiri in pectore contingit.* C'est une observation vulgaire de tous les temps et de tous les lieux qui a appris que l'oreille appliquée contre les parois du thorax fait percevoir un bruit occasionné par les battements du cœur. Dans le récit des faits qu'ils ont recueillis, nos devanciers ont porté la même exagération que dans ce qu'ils nous ont transmis des effets du choc du cœur. Ceux qui ont attribué à ce choc assez d'énergie pour briser les côtes (voyez page 625 de ce vol.) ont bien pu admettre que, dans la rue, on avait entendu le bruit du cœur d'un malade confiné dans sa chambre à coucher : *Singulas ejus systoles a cubiculo in platea procul exhauditas* (1). Mais il ne pouvait être question ici des bruits normaux; car ceux-ci, même exagérés, ne se propagent que difficilement par la couche d'air qui entoure la poitrine. On peut dire que personne, avant Laennec, n'avait imaginé les applications que l'on pouvait faire de la simple notion des bruits du cœur. L'étude de ces bruits a été d'une fécondité remarquable entre les mains du célèbre auteur de l'auscultation, et le grand nombre de recherches et d'écrits auxquels elle a donné lieu, depuis vingt ans, a rendu assez difficile la tâche de les analyser et de les juger; il faut les étudier en eux-mêmes avant d'en recher-

(1) Lower, *de Corde*, 7e édit., p. 92; Liége, 1740.

cher la cause et d'en discuter les théories. Cependant je vais tout d'abord exposer, en quelques lignes, l'analyse présentée par Laennec.

Si on applique l'oreille sur la région cardiaque, en touchant en même temps le pouls du sujet de l'expérience, l'oreille est légèrement soulevée par un mouvement du cœur isochrone (ou presque isochrone) à celui de l'artère, et accompagné d'un bruit un peu sourd, quoique distinct. L'isochronisme, dit Laennec (1), ne permet pas de méconnaître que le phénomène est dû à la contraction des ventricules. Immédiatement après, ajoute le même auteur, un bruit plus éclatant et analogue à celui d'un fouet, d'une soupape qui se relève, ou d'un chien qui lape, annonce la contraction des oreillettes. Après le second bruit, il y a un silence que Laennec attribue au repos du cœur. Enfin, partageant en quatre temps l'intervalle qui sépare une pulsation d'une autre pulsation, il disait que les deux premiers étaient remplis par la contraction ventriculaire, le troisième par la contraction de l'oreillette, et le quatrième par le repos de toutes les parties du cœur.

Les ventricules auraient eu, d'après ce calcul, douze heures au moins, et les oreillettes dix-huit heures de repos sur vingt-quatre.

Cette analyse, neuve et ingénieuse, ne rencontra presque aucune critique, bien qu'elle soit essentiellement fautive en plus d'un point, et elle servit de base pendant huit ou dix ans aux observations cliniques. Revenons pour le moment à la partie purement descriptive.

Les deux bruits qui, par leur succession rapide, constituent le *tictac* du cœur, diffèrent par plusieurs caractères.

Leur *siége* n'est pas le même. Par siége, il faut comprendre le lieu où est leur *maximum* d'intensité et où l'on peut supposer qu'ils sont engendrés. Le *premier* de ces bruits (on le nomme ainsi parce qu'il recommence la série après le *silence* du cœur) a son *maximum* d'intensité plus bas que le second bruit.

---

(1) *Auscultation médiale*, 3e édit., t. III, p. 22.

Ce *maximum* se trouve vers le cinquième espace intercostal, au-dessous et un peu en dehors du mamelon, non pas précisément au point où le sommet du ventricule gauche frappe la poitrine, mais à un pouce au-dessus environ. Le *maximum* d'intensité du second bruit est non-seulement placé plus haut, mais il est aussi plus à droite. On le trouve vers le niveau de la troisième côte, près le bord gauche du sternum et un peu derrière cet os.

On entend encore les bruits du cœur en appliquant son oreille sur d'autres points de la poitrine que la région précordiale; mais ils deviennent d'autant plus faibles qu'on s'éloigne davantage de cette région. A droite et en avant, ils sont très-perceptibles; ils le sont encore un peu à gauche et en arrière, mais il est rare qu'on les entende nettement à droite et en arrière. Laennec avait fait toutes ces remarques.

Leur *timbre* n'est pas le même; le bruit inférieur est sourd, le bruit supérieur est plus éclatant. Ce timbre est plus clair chez les jeunes sujets que chez les vieillards.

L'*intensité* de ces bruits est plus grande chez les sujets maigres que chez les individus obèses. Elle s'accroît dans les circonstances qui activent la circulation; elle diminue lorsque l'individu exploré prend une position qui éloigne le cœur du point sur lequel l'oreille ou le stéthoscope sont appliqués.

Les vibrations qui constituent les bruits du cœur passent difficilement dans l'air; il faut, pour les entendre bien, qu'entre l'oreille de celui qui explore et le cœur de celui qui est exploré il y ait une continuité établie par des corps solides, soit qu'on applique directement l'oreille sur la poitrine, soit qu'on fasse usage du stéthoscope : cela est important à noter. Un poumon induré, des masses tuberculeuses, transmettront bien ces bruits et les exagéreront peut-être de manière à faire croire à une dilatation du cœur; des poumons emphysémateux produiront un effet opposé. Il est pourtant des cas où une masse d'air emprisonné modifie leur timbre et augmente leur bruit. La distension de l'estomac par des gaz peut leur donner un timbre métallique,

et je lis dans une observation recueillie par M. Barth (1), que le bruit du cœur faisait naître un tintement métallique dans la plèvre d'un individu atteint de pneumothorax. Lorsque le cœur subit un déplacement par une cause mécanique, il fait entendre ses bruits dans la nouvelle position qu'il a prise. J'ai vu le cœur battre au voisinage de l'aisselle droite chez un individu atteint d'empyème dans la plèvre gauche; les deux bruits y étaient bien marqués (2).

Nous avons parlé de *bruits* et de *silence*. Il est important de dire comment ils se succèdent et quelle durée ils occupent dans une période ou révolution du cœur. Il faut savoir aussi quelle est leur coïncidence avec tel ou tel mouvement du cœur, et enfin, s'il se peut, avec les états de diastole et de systole des cavités de cet organe, et avec les états de systole et de diastole des artères, c'est-à-dire avec le pouls.

J'ai déjà touché cette question en traitant du *rhythme* des mouvements du cœur; mais il s'agit plus particulièrement ici de ce que l'oreille perçoit, il s'agit d'une sorte de *rhythme musical* qu'elle est apte à saisir, grâce à la faculté merveilleuse que Rousseau célébrait avec raison dans la nature de l'homme, et qu'on nomme le *sens* ou l'*instinct* du rhythme.

Le premier bruit, ou bruit *inférieur*, coïncide évidemment avec la diastole des artères ou *pouls*. Il y a cependant pour les artères éloignées du cœur un léger retard; j'y reviendrai en parlant de la circulation artérielle.

Ce premier bruit coïncide aussi avec le *mouvement inférieur* du cœur. Tout le monde, chose digne d'être remarquée, est d'accord sur ce point. Ceux qui attribuent le choc du cœur à la diastole, aussi bien que ceux qui l'attribuent à la systole, reconnaissent que le premier bruit a lieu au moment de ce choc.

---

(1) *L'Union médicale*, 1850, p. 1 et 2.

(2) Le pus se fit jour près du sternum, et le malade se rétablit après avoir expulsé par une autre ouverture spontanée une sonde cannelée qu'un élève avait laissé tomber dans sa poitrine.

Ce premier bruit enfin coïncide avec la systole, ou contraction ventriculaire, et j'ajouterai, par anticipation (mais sans me prononcer encore sur le point théorique), qu'il est occasionné par cette systole.

Le second bruit ne coïncide pas, comme l'a dit Laennec, avec la contraction des oreillettes; il survient immédiatement après la systole des ventricules et avant que la contraction des oreillettes ait recommencé une nouvelle période des *mouvements* (et non des bruits) du cœur. Il coïncide avec la systole des artères.

Venons au *rhythme*. Nous avons vu plus haut Laennec accorder une moitié du temps nécessaire pour une révolution du cœur au premier bruit, un quart au second bruit, et le dernier quart au silence.

M. Pigeaux (1) a introduit dans cette analyse un petit silence entre le premier et le second bruit. M. Marc d'Espine (2), qui s'est beaucoup occupé des *coïncidences*, a aussi placé là un *petit silence*. M. Beau, dans le travail remarquable qu'il a publié sur les mouvements du cœur (3), a cru pouvoir négliger ce petit silence et distribuer, comme nous l'avons dit page 619, la révolution du cœur en trois parties, comme une mesure à trois temps, occupés les deux premières par les deux bruits, et le troisième par le silence. MM. Barth et Roger (4), rétablissant le petit silence, mais conservant la mesure à trois temps de M. Beau, coupent le second temps en deux parties, occupées la première par le petit silence, et la seconde par le bruit clair, lesquels ne rempliraient chacun qu'un sixième de la mesure. MM. Hardy et Behier (5) reprochent à cette analyse d'abréger trop le deuxième bruit, qu'ils ne disent cependant pas complétement égal au premier, comme l'a soutenu M. Beau. On sait que chaque temps, dans une mesure à $^3/_4$, peut être divisé en quatre doubles

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. XXIV, p. 295.
(2) *Journal hebdomadaire de méd.*, t. IV, p. 115; 1831.
(3) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. IX, p. 391.
(4) *Traité pratique d'auscultation*, 3e édit., p. 280; 1850.
(5) *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. I, p. 345 et 346; 1846.

croches. MM. Hardy et Behier affectent trois doubles croches au second bruit, et ils augmentent d'une double croche le *long silence* qui commencerait alors dès la fin du second temps. Ces auteurs ne reconnaissent pas de durée musicale au petit silence.

Le rhythme des bruits et silences pouvait se prêter à des considérations plus minutieuses peut-être, mais aussi plus délicates, et que la science musicale permettait de rendre très-précises. Il a été le sujet d'une thèse soutenue par M. Jean-Wastin Delucq, en 1845, devant la Faculté de médecine de Paris (1); monographie fort originale, dans laquelle l'auteur s'est efforcé « d'interpréter ce rhythme mystérieux de la force organique, et de faire connaître cette merveilleuse mélodie qu'exécute dans son mouvement cadencé l'infatigable agent de la circulation sanguine. »

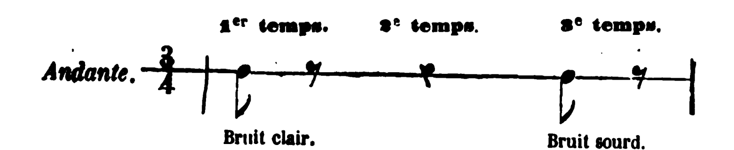
M. Delucq ne prend pas pour point de départ, dans chaque révolution du cœur ou *période,* le bruit sourd ou inférieur, que l'on appelle généralement *premier bruit ;* il prend le *bruit clair*. Je passe sous silence les considérations musicales sur lesquelles il se fonde ; mais je vais signaler à votre attention une distinction que j'ai faite depuis longtemps dans mes cours, et qu'il est indispensable d'établir entre le *rhythme des mouvements et repos* d'une part, et le rhythme des *bruits et silences.* Les yeux jugent du premier, les oreilles du second. Il serait à désirer que cela marchât ensemble, mais il n'en est rien, et si vous n'étiez prévenu, il vous serait difficile de vous reconnaître dans cette partie si épineuse de la physiologie du cœur. Je dis que les deux rhythmes ne marchent pas ensemble. En effet, qu'avons-nous vu et dit pour le rhythme des mouvements? Nous avons dit qu'après une révolution du cœur et le repos qui la suit, la révolution suivante commence par la contraction de l'oreillette, que suit la contraction du ventricule (voy. page 623 de ce vol.). Dans le *rhythme des bruits,* nous

(1) *Recherches chronologiques ou rhythmiques sur la durée des bruits ou des silences normaux du cœur ;* thèse, 1845.

constatons, au contraire, qu'*après le grand silence,* la révolution recommence par un bruit occasionné par la contraction des ventricules. Dans la théorie généralement admise, et dont nous ne nous écarterons pas, la série des *contractions* ou *mouvements* recommence donc avant la *série des bruits*, de sorte que la systole de l'oreillette est *aphone*. D'une autre part, cela nous oblige à chercher la cause du dernier bruit ailleurs que dans l'effet immédiat de la contraction des oreillettes ou des ventricules. Je vous invite à vous pénétrer de cette distinction.

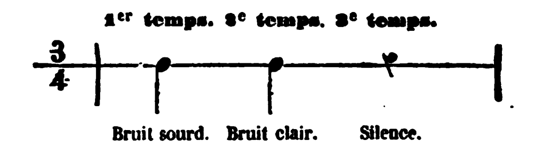
On ne pourrait adopter la transposition proposée par M. Delucq, sans introduire une confusion fâcheuse dans le langage médical; mais je suis obligé de me conformer au sien pour rendre compte des observations utiles consignées dans son travail.

Quatre éléments composent une révolution complète du cœur ou *période,* deux bruits et deux silences. Si on les groupe par paires, on a dans la première paire le bruit clair et le grand silence; dans la seconde paire, on a le bruit sourd et le petit silence. La durée totale du bruit clair et du grand silence est généralement double de la durée du bruit obscur et du petit silence. Par conséquent, on peut diviser toute la période en une mesure à trois temps, qu'on peut écrire comme il suit :

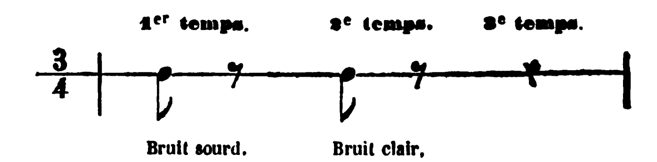


On voit par cette figure, et en se rappelant que la mesure commence par le bruit clair, que le premier temps est composé de ce bruit clair et d'une fraction du grand silence; que le second temps, tout entier, est formé par le reste du grand silence, et que le troisième temps est formé par le bruit sourd et le petit silence. On se demande sur quoi on se fonde pour établir ce rhythme; on peut répondre que l'on a écrit sous la dictée de ce chronomètre infaillible que la nature a mis dans

l'oreille ou plutôt dans le cerveau d'un homme passablement organisé. Dans l'analyse de M. Beau, qui a le mérite d'avoir introduit la mesure à trois temps, cette mesure commence par le bruit sourd et s'écrit ainsi :



On voit que le grand silence n'occupe qu'un tiers de la mesure, à savoir le troisième temps, tandis que dans l'analyse de M. Delucq le grand silence prend la moitié du premier temps et tout le second, ce qui donne lieu à syncoper ce grand silence. Ce rhythme est véritablement plus agréable que l'autre à l'oreille; mais je n'en conclurai pas que Laennec et M. Beau aient battu la mesure à contre-temps, parce que, tout considéré, il me semble plus physiologique de recommencer la mesure après le grand silence, dont la première partie correspond au repos du cœur. D'après cette vue, et en conservant les proportions reconnues par M. Delucq, j'écrirais ainsi une révolution de cœur :



Dans toutes ces analyses, on donne la même durée aux deux bruits. Si, comme le disent plusieurs observateurs, le bruit sourd est un peu plus prolongé que l'autre, la différence est certainement peu sensible.

La mesure reste ordinairement à trois temps jusqu'à des limites extrêmes ou de fréquence ou de lenteur du pouls; mais dans les deux temps de cette mesure, où vous voyez notés un *bruit* et un *petit silence*, la durée proportionnelle de l'un et de

l'autre varie suivant que le mouvement de la circulation est accéléré ou ralenti. Avec 60 pulsations par minute, le bruit et le petit silence sont sensiblement égaux; avec 40 pulsations seulement par minute (ce qui se voit quelquefois), les silences sont devenus relativement plus longs ; à 90 pulsations par minute, les silences sont devenus relativement plus courts ; et si enfin la mesure à trois temps se conserve alors que le cœur bat 120 fois par minute, le petit silence et la fraction du grand silence, qui est notée ci-dessus, sont devenus insensibles, et l'on a la mesure à trois temps telle que M. Beau l'a décrite.

Lorsque la vitesse est très-grande, le petit et le grand silence deviennent égaux. Cela s'observe chez le fœtus, suivant M. Pigeaux (1); le cœur bat alors une mesure à deux temps (2).

En résumé, les changements que les divers degrés de vitesse du pouls introduisent dans les éléments d'une révolution du cœur portent beaucoup plus sur la durée des silences, et notamment du *grand silence*, que sur la durée des bruits. Parmi ces bruits, il en est un qui paraît à peu près invariable : c'est le *bruit clair*, dont la durée est d'un sixième de seconde environ. La durée du bruit obscur peut varier d'un sixième à un tiers de seconde.

Jusqu'ici nous n'avons traité que des questions de *fait*, à propos des bruits du cœur ; il faut enfin se résigner à aborder la théorie de ces bruits.

Laennec (3) les attribuait à la contraction musculaire, qui, par elle-même, serait sonore ; il invoquait, pour le premier bruit, la contraction des ventricules, et, pour le second, la contraction des oreillettes. J'ai dit que cette analyse avait servi de base, pendant huit ou dix ans, aux observations cliniques sur les maladies du cœur ; mais on réfléchit enfin qu'une opinion n'était pas inattaquable par cela seul qu'elle était à l'abri d'un grand nom. M. Turner (4), en Écosse, s'appuyant de l'autorité des Harvey,

---

(1) Thèses de Paris, 1832, n° 21, p. 5.

(2) Beau, *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. IX, p. 423.

(3) *Auscultation médiate*, t. II, p. 399 ; 1826.

(4) *Transactions of the med.-chir. Soc. of Edinburgh*, t. III, p. 205.

des Lancisi, des Haller, et analysant les phénomènes du pouls veineux, reprocha à l'auteur de l'auscultation d'avoir interverti l'ordre dans lequel se succèdent les contractions des oreillettes et des ventricules, et, accordant à Laennec que le premier bruit est dû à la contraction des ventricules, il nia que le second pût être attribué à la contraction des oreillettes, puisque celles-ci battent *avant* les ventricules, et non *après*.

Une fois l'attention éveillée sur ce point, les observations et les expériences se multiplièrent. Non-seulement on corrigea Laennec en ce qui concerne les coïncidences pour le second bruit, mais on chercha d'autres causes de vibrations sonores, le choc ou le frottement du sang contre les parois des cavités du cœur ou les orifices, ou les gros vaisseaux, la collision des molécules du sang entre elles, le jeu et le claquement des valvules subitement tendues, le choc du cœur contre la poitrine, son glissement sur le péricarde, la percussion de ses parois contre les colonnes charnues intérieures, la vibration de gaz ou de vapeurs gratuitement admises dans ses cavités, etc.; puis on combina ces éléments pour en faire sortir des théories nouvelles. Non-seulement un grand nombre d'hommes éclairés apportèrent à l'œuvre commencée le contingent de leur travail individuel, mais des comités s'organisèrent en Écosse, en Amérique, en Angleterre, pour constater les phénomènes avec plus d'authenticité. C'était certainement chose utile que ce concours d'un certain nombre d'observateurs pour une même expérience, car il est difficile à un seul homme de recueillir toutes les circonstances d'un fait de la nature de celui qu'on se proposait d'étudier. Les membres de ces divers comités ont procédé en général comme l'avait fait en 1830 et en 1831 M. Hope, auteur d'un des plus remarquables travaux qui aient été publiés sur cette matière, et qui avait expérimenté en présence d'une foule de médecins, de chirurgiens et de physiologistes distingués. Après avoir supprimé l'action cérébrale d'un gros animal par la commotion ou le poison, on établissait la respiration artificielle, et on voyait les mouvements du cœur, d'abord irréguliers, reprendre et conserver pendant plus d'une heure une grande régularité. M. Hope

a souvent expérimenté sur l'âne. Pour noter exactement les *coïncidences*, une personne appliquait le stéthoscope sur le cœur et accusait tout haut le premier et le second bruit, pendant que d'autres témoins de l'expérience observaient de l'œil les mouvements du cœur. Les comités ont souvent observé les mouvements du cœur du veau; ce cœur est volumineux, et ses mouvements se conservent plus longtemps réguliers que ceux du cœur d'un animal adulte.

Exposer chronologiquement les théories des bruits du cœur, et les commenter en prenant pour titre de chacune d'elles le nom de son auteur, ce serait faire un travail fastidieux et inutile. La combinaison de ce que j'ai nommé plus haut les *éléments de ces théories* pourrait en augmenter presque indéfiniment le nombre, de même qu'avec vingt-cinq lettres on peut former des milliers de mots. Je prendrai donc pour base de ma division ces éléments eux-mêmes, c'est-à-dire les causes présumées des bruits. Cependant, pour la satisfaction des érudits, je donnerai un tableau synoptique de ces théories. Ce tableau, je l'emprunte à MM. Barth et Roger (1), mais j'y ajoute la bibliographie et quelque chose encore.

	1er bruit.	2e bruit.
LAENNEC (2).	Contraction des ventricules.	Contraction des oreillettes.
TURNER (3).	Contraction des ventricules.	Choc du cœur retombant sur le péricarde pendant la diastôle.
CORRIGAN (4).	Choc du sang contre les parois ventriculaires dans la diastole.	Choc des parois ventriculaires entre elles pendant la systole.
MARC D'ESPINE (5).	Contraction des ventricules.	Diastole des ventricules.

(1) *Traité pratique d'auscultation*, etc., p. 365 et suiv ; 1850.
(2) *Auscultation médiate*, t. II, p. 399; 1826.
(3) *Edinburgh med.-chir. transact.*, vol. III, p. 205.
(4) *Dublin medic. transact.*, new series, vol. I, p. 151 ; 1830.
(5) *Journ. hebdomadaire de méd.*, t. IV, p. 115 ; 1831.

	1er bruit.	2e bruit.
PIGEAUX, 1830 (1).	Choc du sang contre les parois ventriculaires au moment de la diastole.	Choc du sang contre les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire, au moment de la systole.
PIGEAUX, 1839 (2).	Frottement du sang contre les parois des ventricules, les orifices et les parois des gros vaisseaux, au moment de la systole.	Frottement du sang contre les parois des oreillettes, les orifices auriculo-ventriculaires et la cavité des ventricules, au moment de la diastole.
HOPE, 1831 (3).	Collision moléculaire du sang dans la systole.	Collision moléculaire du sang dans la diastole.
HOPE, 1839 (4).	Bruit de tension des valvules auriculo-ventriculaires, bruit d'extension musculaire, bruit rotatoire dans la systole.	Claquement des valvules sigmoïdes dans la diastole.
ROUANET (5).	Claquement des valvules auriculo-ventriculaires dans la systole.	Claquement des valvules sigmoïdes dans la diastole.
PIORRY (6).	Passage du sang dans les cavités gauches du cœur.	Passage du sang dans les cavités droites.
PIEDAGNEL (7).	Contraction du ventricule gauche.	Contraction du ventricule droit.
CARLILE (8).	Irruption du sang dans les artères pendant la systole.	Claquement des valvules sigmoïdes dans la diastole.
MAGENDIE (9).	Choc de la pointe du cœur contre le thorax, au moment de la systole.	Choc de la face antérieure du cœur contre le sternum au moment de la diastole.
BURDACH (10).	Déplacement et vibration de l'air contenu dans les ventricules, au moment où la contraction de l'oreillette y envoie du sang.	Déplacement et vibration de l'air contenu dans les troncs artériels, au moment où la systole des ventricules y envoie du sang.

(1) *Journ. hebdomadaire de méd.*, t. III, p. 238 ; t. V, p. 187 ; 1831.
(2) *Traité des maladies du cœur*, p. 49; 1839.
(3) *A treatise on diseases of the heart*, 1re édit.; 1831.
(4) *A treatise on diseases of the heart*, 3e édit., p. 50; 1839.
(5) Thèses de Paris, 1832, n° 252.
(6) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. V, p. 245.
(7) *L'Union méd.*, 1849, p. 588.
(8) *Dublin journ. of med. sc.*, vol. IV, p. 84; 1834.
(9) *Mémoires de l'Académie des sciences*, t. XIV, p. 166; 1838.
(10) *Traité de physiologie*, t. VI, p. 265.

	1er bruit.	2e bruit.
BOUILLAUD (1).	Redressement brusque et choc des faces opposées des valvules auriculo-ventriculaires, et abaissement soudain des valvules sigmoïdes pendant la systole.	Redressement des valvules sigmoïdes et choc de leurs faces opposées, et abaissement soudain des valvules auriculo-ventriculaires au moment de la diastole.
GENDRIN (2).	Vibration résultant de la collision du sang dans la systole.	Percussion du sang contre les parois ventriculaires au moment de la diastole.
CRUVEILHIER (3).	Redressement brusque des valvules sigmoïdes pendant la systole.	Abaissement de ces valvules au moment de la diastole.
SKODA (4).	1er bruit ventriculaire, choc du sang contre les valvules auriculo-ventriculaires, impulsion de la pointe du cœur contre le thorax, 1er bruit artériel, choc du sang contre les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire dans la systole.	2e bruit ventriculaire, choc de la colonne sanguine contre les parois des ventricules dans la diastole, 2e bruit artériel, choc rétrograde de la colonne sanguine sur les valvules sigmoïdes.
BEAU (5).	Choc de l'ondée sanguine poussée contre les parois des ventricules pendant la systole des oreillettes.	Choc de la colonne sanguine arrivant par les veines contre les parois des oreillettes.
WILLIAMS (6).	Contraction musculaire des ventricules pendant la systole.	Choc en retour des colonnes sanguines contre les valvules sigmoïdes pendant la diastole.
Comité de DUBLIN (7).	Frottement du sang sur les parois des ventricules, et contraction musculaire pendant la systole.	Tension des valvules sigmoïdes, et choc en retour des colonnes sanguines pendant la diastole.
Comité de LONDRES (8).	Tension musculaire soudaine des ventricules dans la systole, et choc du cœur contre le thorax.	Occlusion brusque des valvules sigmoïdes par le choc en retour des colonnes sanguines artérielles.

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*, t. I, p. 115.
(2) *Leçons sur les maladies du cœur*, t. I, p. 54.
(3) D'après l'observation du cas d'ectopie déjà cité (*Gaz. méd.*, 1841, p. 497).
(4) *Medicinisches Jahrbucher des œsterr. Staats*, B. XXII, p. 227.
(5) *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. IX, p. 389.
(6) *Edinburgh med. and surgic. journ.*, vol. XXXII, p. 297; vol. XXXIII, p. 333.
(7) Réuni sous la direction du Dr Macartney (*Dublin journ. of med. sc.*, vol. VIII, p. 154).
(8) Dirigé par le Dr Clendinning (*London med. gaz.*, vol. XIX, p. 360).

	1er bruit.	2e bruit.
Comité de PHILADELPHIE (1).	Contraction musculaire des ventricules et claquement des valvules auriculo-ventriculaires pendant la systole.	Occlusion des valvules sigmoïdes par le choc en retour des colonnes sanguines artérielles.
BARBOZA (2).	Projection du sang et de vapeurs au travers des valvules sigmoïdes pendant la systole.	Formation brusque de vapeurs pendant la diastole ventriculaire.
MONOD (3). et BEAUGRAND (4).	Choc des parois ventriculaires contre les colonnes charnues intérieures.	Tension des valvules sigmoïdes pendant la diastole.
JECU (5).	Contraction des fibres ventriculaires qui opèrent la systole.	Contraction d'autres fibres des ventricules qui opéreraient la diastole.
CHORIOL (6).	Distension des valvules auriculo-ventriculaires, et choc des parois ventriculaires entre elles.	Séparation brusque des parois ventriculaires, aidée peut-être d'un léger bruit produit par le contact des valvules sigmoïdes.

Je n'ajouterai pas à cette longue liste une théorie fort peu claire et très-peu satisfaisante, sur laquelle l'Académie des sciences a reçu une note de M. Wanner (7).

Vous comprenez bien, Messieurs, que si nous voulons borner notre examen à la recherche des causes de vibration sonore pendant les mouvements du cœur, le nombre des théories que nous allons avoir à apprécier sera bien moins considérable que celui des auteurs que je viens de citer. Je vais, au préalable, vous donner une sorte de critérium qui vous aidera à juger et les détails du tableau ci-dessus, et les théories auxquelles j'accorderai quelques développements.

---

(1) Dirigé par les Drs Pennock et Moore (*American journ. of medical science*, vol. XXV, p. 415).

(2) Dissertation inaugurale; Paris, 2 juillet 1830, p. 38.

(3) D'après le cas d'ectopie cité par M. Cruveilhier (*Gaz. méd.*, 1843, p. 99).

(4) *L'Expérience*, 22 septembre 1842, et 11 février 1843.

(5) Thèses de Paris, 1837, n° 413.

(6) Thèses de Paris, 1841, n° 82.

(7) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XIX, p. 371; 1849.

1° On doit exiger d'une bonne théorie des bruits du cœur, que la cause à laquelle on les attribue soit bien de nature à produire des vibrations sonores, dans les conditions où le cœur se trouve placé; que cette cause enfin puisse être avouée par un bon physicien.

2° Il faut aussi que cette cause puisse produire des sons brusques et bien accusés, comme ceux qui se remarquent pendant la locomotion du cœur.

3° Il faut qu'il y ait une coïncidence bien évidente, bien reconnue, entre le phénomène auquel on attribue le bruit et ce bruit lui-même. Si, par exemple, on attribuait à la contraction des oreillettes un bruit qui se manifeste pendant que l'oreillette est en diastole, il n'y aurait aucune confiance à ajouter à une telle analyse.

4° Il faut aussi que la durée du bruit et celle de la cause à laquelle on l'attribue soient les mêmes ou à peu près les mêmes.

5° A propos des *coïncidences*, il y a deux remarques fort importantes à présenter.

Voici la première. C'est qu'il n'y a pas un seul phénomène, mais plusieurs qui coïncident avec chacun des bruits du cœur; on est alors obligé d'arriver, par exclusion, à celui de ces phénomènes qui est la cause véritablement efficiente du bruit. Lorsque dans une expérimentation on supprime cette cause supposée, et que le bruit n'est pas tout à fait détruit, cela conduit à penser que cette cause n'est pas unique, et que plusieurs phénomènes concourent à produire le bruit. C'est en poussant à l'extrême les conséquences de ce raisonnement, que quelques modernes sont arrivés à regarder comme causes de chaque bruit tous les phénomènes locaux qui sont synchrones avec ce bruit. C'est tomber dans l'excès. Les bruits du cœur ont des caractères si nettement accusés, qu'ils doivent reconnaître une cause spéciale. Sans doute, après la destruction de cette cause, il pourra se produire, encore par le fait des mouvements du cœur, quelques vibrations sonores (il est si difficile qu'un mouvement brusque n'en produise pas quelques-unes); mais, dans l'état normal, elles étaient masquées par le bruit principal.

Voici l'autre remarque. La difficulté que nous éprouvons à faire nettement la part de la diastole et de la systole dans le *mouvement inférieur du cœur* (voy. pag. 626 de ce vol.) se rencontre tout entière, quand il faut décider quel est, de ces deux états du cœur, *celui qui coïncide* avec le premier bruit. Comme il faut une base à nos appréciations ultérieures, je persiste ici dans la solution que j'ai donnée, page 632.

Je reconnais la *coïncidence* de la *systole* et du *premier bruit*. Aux arguments que j'ai donnés, il est bon d'ajouter l'espèce de *consensus* universel qui, de nos jours, s'est établi sur ce point. Quelque difficulté qu'il y ait à recueillir le phénomène, on ne peut se refuser à ajouter quelque confiance au témoignage des sens de tant d'observateurs, qui ont vu le fait s'accomplir dans les circonstances les plus variées : MM. Marc d'Espine, Hope, Rouanet, Bouillaud, Magendie, Muller, Cruveilhier, Fossion, Williams, les membres des comités de Dublin, de Londres, de Philadelphie, MM. Barth et Roger, etc. etc. (1). A peine l'opinion contraire a-t-elle trouvé quelques adhérents, parmi lesquels il faut citer pourtant Burdach, MM. Hardy et Behier, M. Valleix et M. Verneuil.

L'expérience qui consiste à couper la pointe du cœur pour voir à quel moment le sang s'en échappe n'a pas la portée que M. Beau lui attribue. Si Harvey a vu, dans ce cas, le sang sortir de la blessure seulement au moment où l'oreillette se contracte, c'était parce que les ventricules avaient cessé de se mouvoir. Quand la circulation est moins affaiblie, et que les ventricules se contractent, le sang jaillit de la plaie au moment de la systole et de la locomotion du cœur, comme l'ont très-bien vu Harvey, et plus tard Haller. Le premier dit : ..... *Et nemo amplius dubitare poterit, quum usque in ventriculi cavitatem inflicto vulnere singulis motibus, sive pulsationibus cordis, in ipsa tensione prosilire cum impetu foras contentum sanguinem viderit.* Haller n'est pas moins explicite :

---

(1) Je ne cite ici ni Harvey, ni Lancisi, ni Haller, etc., puisqu'ils n'ont pas étudié les bruits du cœur.

Resecto cordis apice, luculentissime conspicitur ut in singulis cordis contractionibus pars aliqua cruoris inde propellatur. Les modernes ont répété et varié cette expérience. Un tube étant placé dans le ventricule droit, on vit un jet de sang s'y faire au moment où les ventricules devenaient durs et globuleux. Le sang redescendait quand les ventricules redevenaient plats et mous (1). D'autres ont observé un courant continu par les plaies, avec redoublement pendant la systole. Enfin, plus récemment, l'expérience a été reproduite, par M. Surmay, avec des résultats confirmatifs de la doctrine que je défends ici (2).

6° On doit exiger encore d'une bonne théorie des bruits du cœur, qu'elle montre non-seulement une coïncidence de *temps*, mais aussi une coïncidence de *lieu*, entre le maximum de chaque bruit et le phénomène auquel on l'attribue. Je dois faire remarquer, à cette occasion, qu'il n'y a pas nécessairement coïncidence de lieu entre la cause du mouvement vibratoire et ce mouvement vibratoire lui-même. Par exemple, ceux qui attribuent le premier bruit au choc ou frottement du sang poussé par les oreillettes dans les ventricules mettent le siége des vibrations dans les ventricules, et la cause occasionnelle de ces vibrations dans la contraction des oreillettes.

Appliquons les règles de critique précédentes à la discussion des principales théories des bruits du cœur, en prenant pour base de notre examen les causes présumées de la formation des bruits.

Vibration des gaz. Les gaz que le cœur contient n'y sont point à l'état de liberté, comme cela serait nécessaire pour qu'ils entrent en vibration. Rejetez donc la théorie de Burdach.

Vibration des vapeurs. Il n'y a pas non plus de vapeurs à l'état de tension élastique dans les cavités du cœur. Donc il n'y a pas lieu de s'arrêter à la théorie qui les fait intervenir.

---

(1) Comité de Dublin, 1re exp. (*Dublin journ. of med. sc.*, vol. VIII, p. 155)
(2) *Gaz. méd.*, 1842, p. 653.

Chute et glissement du cœur sur le péricarde. Cela n'a été proposé que pour l'un des bruits, mais le cœur retiré du péricarde fait entendre les deux bruits.

Contraction musculaire. Ce n'est pas des effets secondaires de la contraction musculaire qu'il s'agit ici, mais des vibrations que cette contraction engendrerait par elle-même. En exposant la physiologie des muscles, je parlerai de cette myophonie, de ce bruit rotatoire de la contraction musculaire, qui a fixé l'attention de Wollaston (1) et d'Ermann (2). Laennec attribuait, comme nous l'avons vu, le premier bruit à la contraction des fibres des ventricules, et le second à la contraction des fibres des oreillettes. Les oreillettes ont été exclues de ce genre de participation aux bruits du cœur; mais vous pouvez voir sur le tableau ci-dessus que bon nombre de physiologistes ont conservé l'explication en ce qui touche la contraction des ventricules pour le premier bruit, et même pour la production des deux bruits, ce qui supposerait que la diastole est active. Pour moi, je rejette complétement cette explication. Ce bruit rotatoire que l'on entend quand on tient un doigt dans son conduit auditif, et qui semble même dans ce cas n'être perçu qu'à la condition que le conduit est bouché, n'a aucun rapport avec les bruits du cœur. Je sais bien qu'en supprimant les autres causes présumées du premier bruit, tels que le cours du sang en dedans des ventricules, le jeu des valvules auriculo-ventriculaires, M. Williams (3) a vu persévérer le premier son, et qu'il est arrivé, par exclusion, à reconnaître une part à la contraction ventriculaire dans la formation du premier bruit. Je suis bien de cet avis; mais ce n'est pas à ces contractions fibrillaires, c'est à un effet secondaire de la contraction, que j'attribue ce bruit.

---

(1) *London philosophical transactions*, vol. C, p. 1; 1810.

(2) Gilbert's, *Annalen für Physik*, t. 1, p. 19; 1812.

(3) *The pathology and diagnosis of diseases of the chest*, 4e édit.; London, 1840. 8e expérience: on refoulait avec le doigt les oreillettes dans les ventricules.

Collision des molécules du sang les unes contre les autres. Telle a été la première explication proposée par M. Hope (1). Voici à peu près en quels termes il énonçait cette théorie, qui différait complétement de celles de Laennec, MM. Marc d'Espine, Pigeaux, les seules à peu près qui eussent été proposées à cette époque. *Au moment de la systole*, la couche de liquides qui est en contact avec les ventricules reçoit une impulsion qui, venant à se propager, non sans collision, de particule à particule, engendre le *premier bruit.* Celui-ci est renforcé par suite de l'entre-choquement des courants nombreux qui s'échappent de l'intervalle des colonnes charnues du cœur.

Au moment de la diastole, le sang venant de l'oreillette s'introduit avec violence dans les ventricules; mais, la dilatation de ces derniers venant à s'arrêter brusquement, cela détermine une réaction contre le liquide admis dans la cavité ventriculaire : de là la production du second bruit.

Je ne comprendrais la *collision sonore* des molécules du sang qu'autant que ces molécules seraient séparées par des gaz. Hope lui-même n'avait jamais accordé une confiance parfaite à sa première théorie; il l'a abandonnée plus tard, et nous ne pouvons mieux faire que de l'imiter.

Frottement du sang contre les orifices, les parois des cavités du cœur, et le commencement des gros vaisseaux. M. Pigeaux a fondé sur cette explication sa deuxième théorie. Faisant commencer une révolution du cœur par la contraction des ventricules, il obtenait la production du premier bruit par le frottement du sang contre les parois ventriculaires, les orifices artériels, et les parois des gros vaisseaux. Le deuxième bruit, occasionné par la contraction de l'oreillette, résultait du frottement du sang contre les parois des oreillettes, les orifices auriculo-ventriculaires, et les parois des ventricules. Il est difficile d'être plus malheureusement inspiré que ne l'a été l'auteur de cette théorie, dans laquelle on ne tient plus compte du rhythme

(1) *A treatise on diseases of the heart*; London, 1832.

des mouvements du cœur, et où l'on fait contribuer le frottement du sang contre les ventricules à la production des deux bruits. La théorie de M. Piorry, qui fait frotter le sang contre les cavités gauches pour le premier bruit, et contre les cavités droites pour le second, est moins satisfaisante encore, s'il se peut, que celle de M. Pigeaux. M. Rouanet (1) se demande comment un liquide pourrait exercer un frottement, et comment ce frottement, s'il existe, pourrait devenir sonore. Sans porter à ce point le scepticisme, je ferai remarquer que les bruits pathologiques engendrés par le frottement du sang dans les vaisseaux ne ressemblent en rien aux bruits du cœur.

Choc du sang contre les parois des cavités du cœur ou des vaisseaux. C'était la première théorie de M. Pigeaux, et cela avait déjà été proposé par M. Corrigan; plus tard M. Carlisle a aussi invoqué cette explication (voy. le tableau ci-dessus). Mais elle n'a été prise en sérieuse considération qu'à partir du moment où M. Beau l'a mise en rapport avec sa doctrine des mouvements du cœur. Dans la théorie de M. Beau, le premier bruit se développe dans les ventricules, au moment où la contraction des oreillettes y projette une ondée de sang qui choque les parois de ces ventricules, en même temps qu'elle les dilate. Ce premier bruit coïncide avec le *mouvement inférieur du cœur* et la *diastole* des ventricules. Le second bruit, qui correspond au mouvement supérieur du cœur, se développe dans les oreillettes au moment où, la diastole de cette partie succédant à la systole, le sang qui y fait brusquement irruption vient choquer contre les parois de ces oreillettes. Un mérite de cette théorie, c'est qu'elle concilie le rhythme des mouvements du cœur, tel que M. Beau l'entend, avec le rhythme des bruits. Malgré cette circonstance, malgré le talent avec lequel elle a été exposée, et bien qu'elle ait été défendue avec chaleur par MM. Hardy et Behier (2), je la rejette sans la moindre hésitation. C'est une singulière idée d'exclure complétement les ventricules de toute

(1) *Nouvelle analyse des bruits du cœur*, p. 3; Paris, 1844.
(2) *Traité élementaire de pathologie interne*, t. I, p. 344.

participation aux bruits du cœur. On met, à la vérité, à l'intérieur de ces ventricules en diastole le siége du premier bruit; mais la puissance qui excite le bruit vient des oreillettes, lesquelles poussent dans les ventricules les colonnes de sang qui les choquent. Quant à la cause du second bruit, il est absolument impossible de l'admettre. J'accorde certainement une grande part à la réaction élastique des veines pour ramener le sang dans les oreillettes, après la systole de ces poches musculo-membraneuses; mais cette réaction ne peut aller au point de déterminer un choc du sang contre les parois de l'oreillette. Comme complément de réfutation, il faut ajouter les arguments qui démontrent que le deuxième bruit se fait ailleurs et d'une autre façon. Cela sera exposé plus loin. Je me bornerai à dire par anticipation que sans rien changer au jeu des oreillettes et des veines qui s'y rendent, on peut faire cesser le second bruit. On a fait à la théorie du choc du sang contre les parois du cœur ou des vaisseaux une objection qui, si elle était parfaitement fondée, dispenserait de toute autre critique. « Le choc, écrit M. Rouanet (1), suppose la distance; des corps qui ne cessent pas de se toucher ne se heurtent jamais. Or vous ne trouverez pas un seul point, un seul instant, dans la circulation, où chaque molécule, chaque portion de liquide considérée isolément, ne soit de tous côtés en contact immédiat avec d'autres molécules ou avec les surfaces intérieures des cavités circulatoires. Conçoit-on que des auteurs graves, tels que M. Gendrin, reviennent encore au baromètre et au marteau d'eau? Assimilation vingt fois réfutée et qui n'aurait jamais dû se produire. Comment ces messieurs ne voient-ils pas que, dans ces instruments, c'est le vide qui permet le choc? » Il y a bien longtemps que, dans mes cours, j'ai agité ce point de physique. Je ne saurais dire si, une colonne de sang faisant irruption dans une cavité dont les parois sont en contact et cèdent à la pression du liquide, ces parois peuvent ou non éprouver les effets du choc

---

(1) *Nouvelle analyse des bruits du cœur*, p. 6; Paris, 1844



au moment où leur extensibilité ne permet plus une dilatation ultérieure.

Du choc du cœur contre les parois du thorax. C'est avec intention que, sans égard pour l'ordre chronologique, je place ici l'examen de cette théorie, qui appartient à M. Magendie. Dans un premier travail communiqué à l'Académie des sciences, le 3 février 1831, M. Magendie expose que ces deux bruits sont produits par le choc successif de la pointe du cœur et de la base de cet organe contre la paroi antérieure du thorax. Le premier bruit serait occasionné par la projection de la pointe du cœur en avant, pendant la systole, et le second bruit par la base du ventricule droit, qui, pendant la diastole, viendrait frapper la face postérieure du sternum.

Il y a lieu de penser que, avant de publier son explication des bruits du cœur, Laennec avait examiné si on ne pourrait pas s'en rendre compte par le choc de cet organe contre les parois thoraciques; car il s'exprime ainsi : Le bruit produit par le cœur est d'autant plus fort que les parois des ventricules sont plus minces et l'impulsion plus faible; *on ne peut par conséquent l'attribuer à la percussion de la poitrine* (1). La théorie de M. Magendie avait donc déjà subi des critiques avant que d'être inventée. Ce physiologiste l'a reproduite plus récemment avec un ensemble de preuves assez imposant (2). Les bruits du cœur sont, dit-il, de la nature de ceux que M. Cagniard-Latour décrit sous le nom de *bruits solidiens*. Ils se propagent des solides aux solides, ou encore aux liquides, mais passent plus difficilement dans l'air. Le choc d'un solide contre un solide donne un son net, court, instantané : tels sont, par exemple, les sons produits par le rapprochement des dents; tels sont aussi les bruits du cœur. Le cœur contracté devient très-dur et très-élastique; il frappe les parois thoraciques, qui sont susceptibles elles-mêmes d'entrer en vibration. Que cette paroi soit frappée en dehors par celui qui ausculte, ou en dedans par la pointe du cœur, le ré-

(1) *Auscultation médiate*, 3[e] édit., t. III, p. 18.
(2) *Mémoires de l'Académie des sciences*, t. XVI, p. 155; 1838.

sultat doit être le même (1). Si on met sur le dos un chien à large poitrine, son cœur s'éloigne de la paroi thoracique, et l'on n'entend plus le *tic tac* de son cœur ; le bruit reparaît dès qu'on met l'animal sur ses jambes. Si on enlève le sternum sur un gros oiseau, le bruit cesse d'être entendu ; on remet ce sternum, le bruit reparaît. On met en place du sternum un petit tambour de basque, le cœur le met en vibration. Le cœur d'un coq étant dénudé, on le soulève avec un fil passé sous sa base; on fait cesser ainsi jusqu'au léger froissement provenant de son glissement sur les membranes voisines. Le stéthoscope est rapproché de ce cœur, mais non mis en contact; on n'entend rien. Si on touche le cœur avec le tube, les bruits se font entendre, mais alors le cœur bat sur le tube comme il battait sur le sternum. Une verge métallique est introduite en travers dans la poitrine du chien; elle repousse le cœur en arrière et l'empêche de battre contre la paroi thoracique, le *tic tac* caractéristique disparaît. *Cependant l'oreille est encore frappée par des sons obscurs et profonds, qui proviennent du frottement de l'organe contre les tissus membraneux qui l'enveloppent.* Si, au lieu de conduire la tige métallique entre le cœur et le sternum, on la glisse derrière le cœur, de manière qu'elle presse le cœur contre le sternum et empêche ainsi le balancement de l'organe et le choc, le bruit est encore empêché ou diminué. Ainsi agit une hypertrophie du cœur en gênant les mouvements de cet organe. De l'eau est injectée dans la plèvre d'un chien; elle éloigne le cœur du thorax, et fait manquer le premier bruit. Le second devient moins clair; il disparaît lui-même si on pousse une plus grande quantité d'eau dans la plèvre.

La plupart de ces expériences et de ces raisonnements s'appliquent à la formation des deux bruits; le second est occasionné par le choc de la base des ventricules, dilatés par la diastole contre la partie correspondante de la poitrine. Si ce bruit est plus éclatant, c'est que le sternum est plus sonore que les autres

(1) J'y vois pourtant cette différence que, quand on percute, le choc s'entend à distance; ce qui n'a pas lieu pour le bruit cardiaque.



points du thorax, et que les ventricules en diastole ont leurs parois moins épaisses que pendant la systole.

Cette théorie est séduisante, et cependant il est certain qu'elle n'est pas fondée, car il n'est pas nécessaire que le cœur choque une partie solide pour engendrer ses bruits. Quelle que soit la cause des bruits du cœur, si, pour impressionner notre oreille, ils doivent nous parvenir par continuité de parties solides, les expériences précédentes auront les résultats que nous venons de mentionner. Substituez le claquement *solidien* des valvules au choc solidien du cœur, l'enlèvement du sternum, le replacement de cet os, auront les mêmes conséquences que précédemment. Lorsque le stéthoscope appliqué sur le cœur d'un âne ou d'un veau fait entendre les deux sons, on ne peut dire que le cœur choque deux fois le tube, car le tube ne le quitte pas un instant. On a adapté au stéthoscope un tube flexible en caoutchouc, lequel était appliqué sur le cœur d'un âne, et on a parfaitement entendu les deux bruits (1). Dans un cas où le stéthoscope était appliqué sur le cœur d'un coq vigoureux dont le sternum avait été enlevé, on distinguait nettement le double bruit du cœur d'un bruit unique causé par le frottement de cet organe contre le bout du stéthoscope (2). Les deux bruits du cœur ont été entendus dans un cas où un lobe du poumon d'un ânon était interposé au stéthoscope et au cœur (3). Si on injecte de l'eau dans le péricarde, de manière à empêcher le choc du cœur contre le thorax, les bruits parviennent encore à l'oreille, au travers de l'eau, affaiblis à la vérité (4). Enfin, si, après avoir dénudé le cœur d'un animal, on en approche son oreille, *sans pourtant le toucher,* on peut encore entendre les deux bruits (5).

Ces faits ne permettent pas le plus léger doute sur ce point de

---

(1) Comité de Dublin (*Dublin journ. of med. science,* vol. VIII, p. 157).

(2) M. Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur,* t. I, p. 144.

(3) Hope, *Treat. on dis. of the heart,* p. 34, 2e expérience.

(4) Comité de Dublin (*Dublin journ. of med. science,* vol. VIII, p. 158).

(5) M. Bouillaud, p. 143. Comité de Dublin, expérience sur le cœur d'un veau, *loc. cit.*

physiologie. Ce n'est pas la percussion du sternum et de la paroi thoracique par le cœur qui engendre les bruits de cet organe; cependant il faut reconnaître que ces parties transmettent très-bien ces bruits, et peut-être elles les amplifient. Mais je n'ai pas tout dit sur ce sujet. Il est certain que, quand le cœur est dénudé sur un animal vivant, sa pointe se balance; il est certain encore que, si on permet à cette pointe durcie de frapper un corps dont la résonnance soit forte, un tambour de basque, par exemple, ce choc engendrera un bruit. Or on peut se demander si, sans être la cause nécessaire des bruits du cœur, le choc de la pointe de cet organe contre la poitrine ne fournit pas un certain contingent pour la production du premier bruit, qui serait complexe (voir le tableau ci-dessus). Il ne me paraît pas impossible que parfois il en soit ainsi; toutefois il ne faut pas oublier que le cœur contenu dans la poitrine ne peut se balancer comme un cœur qui vient d'être mis à nu (voyez ce que j'ai dit, à ce sujet, p. 624 et 625 de ce volume).

Claquement et vibration des valvules du cœur. Cette théorie ingénieuse, et dont une moitié au moins paraît démontrée aujourd'hui, appartient à M. Rouanet (1). Des expériences lui ont appris qu'au sein d'un liquide, des membranes, passant de l'état de flaccidité à une distension subite, rendent un son qui varie selon la force, la finesse, l'inextensibilité de ses membranes, et selon les propriétés physiques des corps auxquels elles sont attachées. Or il trouve dans les valvules mitrale et tricuspide d'une part, et, de l'autre, dans les valvules sigmoïdes, des conditions physiques telles, que ces replis ne peuvent manquer d'entrer en vibration, alors qu'ils sont tendus par le reflux du sang. Si le passage d'une bulle d'air au travers de quelques atomes de mucus est reconnu par l'oreille appliquée sur la poitrine, comment le sens de l'ouïe ne serait-il pas impressionné par le jeu des valvules du cœur? M. Rouanet s'attache à démontrer qu'il y a coïncidence parfaite entre les bruits du cœur et le jeu des valvules. Le premier bruit est déterminé par la tension des valvules triglo-

(1) Dissertation inaugurale, n° 232; Paris, 1832.

chine et mitrale, lors de la systole du ventricule; le second bruit a lieu au moment où la réaction élastique des artères aorte et pulmonaire repousse la colonne de sang qui redresse et tend les valvules sigmoïdes (1). Si le premier bruit est plus sourd, c'est que les valvules auriculo-ventriculaires sont insérées à des parties épaisses. Si le bruit des valvules sigmoïdes est plus clair, c'est qu'elles sont plus minces et fixées à des parois plus capables d'éprouver des vibrations sonores. Enfin le maximum d'intensité du deuxième son est en rapport avec la situation des valvules sigmoïdes.

Après le premier travail de M. Rouanet, sa théorie a fait l'objet d'un mémoire que le D[r] Billing a présenté à la Société huntérienne (2). M. Bouillaud l'a professée et développée, et on peut voir, dans le tableau ci-dessus, ce qu'en ont conservé la plupart des physiologistes qui ont écrit sur ce sujet. Mais on l'a modifiée, et en partie altérée, à mon avis, en faisant concourir, avec la tension des valvules, le choc de ces membranes entre elles, ou contre les parois des ventricules ou des gros vaisseaux, et en faisant concourir à chacun des bruits et les valvules auriculo-ventriculaires et les valvules sigmoïdes. M. Rouanet a pris à tâche de répondre, en 1844 (3), aux objections dont sa théorie avait été l'objet.

La doctrine des *bruits valvulaires* est *bonne pour un médecin*, suivant M. Magendie; mais elle ne peut satisfaire un physicien. Notre célèbre confrère fait bon marché de son diplôme. La postérité, sans doute, lui conférera, par compensation, le titre de *grand physicien*. Pour moi, je resterai, s'il se peut, *médecin* sur cette question; et, après avoir accueilli en 1834 (4) la doctrine de M. Rouanet, j'en conserverai tout au moins en 1853

(1) M. Carswell a le premier invoqué le choc en retour du sang contre les valvules sigmoïdes, pour expliquer le second bruit; mais c'était le choc du sang contre la valvule, et non la vibration de cette valvule, qu'il faisait intervenir.

(2) *Lancet*, p. 198, mai 1832.

(3) *Nouvelle analyse des bruits du cœur;* Paris, 1844.

(4) *Dictionn. de méd.*, ou *Répertoire général*, etc., art. *Cœur*.

la partie qui s'applique à la production du second bruit. Je vais donc dire sur quoi reposent mes convictions à cet égard.

Je ne tiens qu'un compte médiocre des expériences qui prouvent que les membranes tendues subitement rendent des sons au milieu des liquides; il faut si peu de chose pour produire des vibrations sonores. Ces expériences, faites par M. Rouanet, ont été répétées par M. Hope avec le même succès. Je ne les rappelle que pour vous apprendre qu'au point de vue de la physique, il n'y a pas ici de résultats négatifs. J'accorde un peu plus de confiance à l'expérience de M. Rouanet (1), qui prouve que les valvules sigmoïdes d'un cadavre, mises en jeu par le reflux d'un liquide, comme elles le sont par le sang, rendent à chaque coup un son qui a de l'analogie avec le second bruit du cœur. Ce résultat a été confirmé par le comité de Dublin et par M. Monneret (2).

Qu'après la destruction des valvules sigmoïdes sur un cadavre, on ait entendu passer au travers du cœur un courant de liquide établi à l'aide d'un *clysopompe* (3), cela ne prouve absolument rien contre l'opinion qui attribue à ces valvules la production du second bruit.

Passons aux autres arguments qui établissent ce point de doctrine.

1° *Le siége du second bruit a son maximum au niveau de l'insertion de ces valvules.* Ce fait a été constaté dans des circonstances très-variées. Ainsi :

Dans le cas d'ectopie du cœur observé par M. Cruveilhier, si on plaçait le doigt indicateur sur l'origine de l'artère pulmonaire, on sentait un *frémissement vibratoire très-distinct*, corres-

(1) Il employait des bandes de toile.

(2) *Études sur les bruits cardiaques et vasculaires dans l'état physiologique* (*Revue médico-chirurgicale de Paris*, t. VII, p. 130). M. Monneret est très-explicite sur ce sujet : « Je prie en grâce, dit-il, ceux qui cherchent à se former une conviction de répéter cette expérience ; je déclare par avance qu'ils ne conserveront aucun doute. Ils trouveront une telle identité, qu'ils se prononceront immédiatement en faveur de la théorie exclusive du claquement valvulaire pour expliquer le second bruit. »

(3) Expérience de M. Piorry.

pondant à la systole du vaisseau, c'est-à-dire à son resserrement. Puis, si on posait la conque de l'oreille sur un des points de ce doigt, qui faisait alors l'office de stéthoscope, on reconnaissait, aussi clairement que possible, un bruit de claquement très-prononcé, qui coïncidait avec la diastole ventriculaire. Il est à remarquer que dans ce point on n'entendait pas le premier bruit, qui n'était perceptible que sur les ventricules.

Sur le cœur dénudé d'un ânon de deux mois, le second bruit était perçu très-distinctement au niveau de l'origine des deux grosses artères; on l'entendait en ce point, même dans les contractions les plus faibles des ventricules, et lorsqu'il n'était plus perceptible sur d'autres parties du cœur (1).

Cette expérience ayant été répétée sur le cœur d'un second ânon, il fut constaté que, dans le point qui correspond à l'origine des artères aorte et pulmonaire, le second bruit était plus fort que le premier; qu'il était bref, clair, et semblable à un lappement.

Dans la même expérience, le stéthoscope étant appliqué à 3 pouces environ de l'origine des artères, on n'entendit que le second bruit, et on s'assura que ce bruit succédait à la contraction des ventricules sentie par le doigt d'un observateur.

Enfin il faut noter que ce second bruit est plus fort à l'origine de l'aorte qu'à l'origine de l'artère pulmonaire, ce qui s'explique par une réaction plus énergique dans les parois de l'aorte que dans les parois de l'artère pulmonaire (2).

2° *Si on gêne ou si on supprime le jeu des valvules sigmoïdes, on diminue ou on éteint complétement le second bruit.* On a constaté ce résultat de diverses façons. Ainsi :

En comprimant, pendant quelques secondes, entre le pouce et l'index, l'origine des artères aorte et pulmonaire d'un ânon, le second bruit cessait de se faire entendre aussi longtemps que durait la compression des vaisseaux (3).

---

(1) Williams, 1re expérience.

(2) Comité de Londres, 8e proposition.

(3) Expérience faite à plusieurs reprises, par MM. Hope et Williams, sur le cœur de gros animaux.

On diminue sensiblement ce bruit en appuyant un peu fortement avec le stéthoscope sur l'origine des artères.

Si on retient accolées aux parois de l'artère pulmonaire les valvules sigmoïdes, on diminue beaucoup le second bruit, qui ne se produit plus alors que par les valvules sigmoïdes de l'aorte; si on fait l'expérience sur les deux vaisseaux à la fois, on supprime le second bruit. Cette expérience a été faite d'abord par MM. Williams et Hope, à l'aide d'un crochet à dissection et une alène courbe; elle a été reproduite d'une manière très-satisfaisante par le comité de Dublin. Chacune des valvules était retenue de chaque côté par une petite aiguille, et l'on constata ensuite qu'aucune de ces valvules n'avait pu abandonner la paroi du vaisseau. Le comité de Londres et celui de Philadelphie ont signalé aussi les effets de l'expérience qui consiste à maintenir relevées les valvules sigmoïdes. Une circonstance des expériences de MM. Williams et Hope mérite d'être relatée, parce qu'elle les rend plus concluantes encore. M. Williams ayant retiré l'alène de l'aorte pendant que M. Hope auscultait, celui-ci dit aussitôt: « Voici que j'entends le second bruit. » M. Williams rendit ensuite la liberté aux valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, en retirant le crochet qui les maintenait immobiles. M. Hope s'écria: « Le second bruit est à présent plus fort, et le bruit anormal n'existe plus » (1). Un fait analogue à celui-ci s'est présenté dans les expériences du comité de Dublin. Le second bruit ayant reparu sans qu'on en sût d'abord la cause, on reconnut qu'une des aiguilles s'était dérangée; on la remit en place, et le second bruit cessa. Ces expériences, qui n'interrompent point le cours du sang dans le cœur et les gros vaisseaux, ont, quoi qu'on en ait dit, une grande portée, car elles laissent subsister les autres causes auxquelles on a attribué le second bruit. Or, celui-ci cessant de se produire par le seul fait de l'immobilité des valvules sigmoïdes, on peut conclure qu'il est lié au jeu de ces valvules, et que les autres causes n'ont pas l'influence qu'on leur a accordée.

---

(1) Je dirai plus loin un mot du bruit non physiologique qui accompagne l'insuffisance des valvules sigmoïdes.

3° *Les lésions pathologiques de ces valvules modifient le timbre du second bruit; elles peuvent quelquefois le faire disparaître, ou faire naître des bruits nouveaux au second temps des bruits du cœur.* Ce sont alors des expériences que la nature accomplit dans l'espèce humaine. A l'appui de cette proposition, on trouvera des faits dans l'ouvrage de M. Bouillaud, dans le manuel de M. Andry (1), dans les thèses de MM. Guyot (2), Charcellay (3), dans les écrits de M. Hope, dans l'article de M. Littré (4), etc. M. Rouanet a aussi invoqué ces faits dans son rapport sur le livre de M. Andry (5).

Les observations consignées dans les thèses de MM. Guyot et Charcellay se rapportent plus particulièrement à l'insuffisance des valvules sigmoïdes. Le sang qui rentre dans le ventricule, faute de trouver l'obstacle habituel que lui opposent les valvules sigmoïdes, fait entendre un bruit de souffle, au lieu du claquement que les valvules eussent causé si leur jeu n'eût été interrompu.

Quelque degré de certitude que nous puisions dans le rapprochement de ces faits et dans le *consensus* presque général des expérimentateurs (voyez le tableau ci-dessus), nous ne voulons pas négliger des objections assez sérieuses sur lesquelles MM. Beau, Hardy et Behier, ont insisté. Quelquefois, en même temps que le souffle causé par l'insuffisance, on entend le second bruit. On dit alors : « Si ce second bruit persiste, ce n'est donc pas le jeu des valvules qui l'occasionne. » Je réponds que ce second bruit, qui se trouve masqué là où le bruit pathologique est plus bruyant, et qui s'entend mieux à droite et à gauche de ce lieu, est occasionné par les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

Voici la substance de la seconde objection. Pour abaisser et

(1) *Manuel pratique d'auscultation et de percussion*; Paris, 1845.
(2) Thèses de Paris, 1834, n° 163.
(3) Thèses de Paris, 1836, n° 283.
(4) *Répertoire des sciences médicales*, t. VIII, art. *Cœur*, p. 336.
(5) *Nouvelle analyse des bruits du cœur*, etc.

étendre les valvules sigmoïdes, il faut une colonne de sang qui ait distendu les artères aorte et pulmonaire. Or, en faisant une plaie à ces gros vaisseaux ou en excisant la pointe du cœur, on ne supprime pas le second bruit : donc il tient à une autre cause. Je réponds que, si le second bruit persiste, c'est que ces expériences n'ont pas complétement supprimé le cours du sang et le jeu des valvules. Il est une autre expérience qui prive plus sûrement les ventricules et les gros vaisseaux de la quantité de sang nécessaire pour faire fonctionner les valvules sigmoïdes; elle consiste à ouvrir les oreillettes, à l'exemple de M. Williams. Cela supprime à l'instant le second bruit. L'oreillette ayant été mise hors de cause dans la production des bruits, il en résulte que cette expérience confirme ce que l'on pense généralement de l'action des valvules sigmoïdes.

Nous voici donc fixés pour la formation du *second bruit*. Nous ne le sommes pas autant pour la production du *premier*. Nous l'avions attribué en 1834, avec M. Rouanet, à la tension des valvules auriculo-ventriculaires au moment de la systole des ventricules; il nous est survenu quelques doutes à ce sujet. Nous avons montré, page 640 de ce volume, que ces valvules se ferment, se plissent, plutôt qu'elles ne se tendent en travers, au moment de la systole. Cette position est moins favorable au claquement, et ne peut être comparée à celle qu'affectent dans le temps suivant les valvules sigmoïdes. D'une autre part, les expériences du comité de Dublin, celles du Dr Williams, ont montré que, si l'on supprimait l'action des valvules auriculo-ventriculaires, le premier bruit ne disparaissait pas. L'expérience consistait tantôt à refouler avec les doigts les oreillettes dans les orifices auriculo-ventriculaires, tantôt à y introduire directement les doigts, tantôt enfin à ausculter sur une table un cœur qui, arraché à l'instant même de la poitrine d'un animal, ne pouvait plus avoir de jeu de ses valvules, puisqu'il n'y avait plus de courant sanguin dans ses cavités. Ceci conduirait à penser que la contraction des ventricules a par elle-même le pouvoir de produire le premier bruit, puisque dans l'expérience précitée il ne reste plus une seule des causes auxquelles on a

attribué ce bruit, telles que collision des molécules du sang entre elles, choc du sang poussé par l'oreillette contre les parois des ventricules, choc des ventricules contre la paroi thoracique, claquement des valvules auriculo-ventriculaires, choc ou frottement du sang contre les parois des gros vaisseaux. Si nous poussons plus loin l'enquête, et si nous éliminons le bruit rotatoire de la contraction musculaire, il nous reste la percussion des parois des ventricules contre ce cylindre musculaire qui résulte de l'engrènement des colonnes charnues intérieures, et peut-être aussi (ce à quoi on n'a pas pensé pour ce cas particulier de l'expérimentation) la traction brusque que ces colonnes charnues exercent sur les languettes des valvules mitrale et triglochine. Il est prouvé, en effet, que ces colonnes charnues se contractent en même temps que les parois ventriculaires.

Je me garderai bien de conclure ainsi par *exclusion*. Tout ceci ne prouve pas que, dans l'état régulier de la circulation, les valvules auriculo-ventriculaires ne puissent être mises en vibrations solidiennes. Voici mon dernier mot sur ce point litigieux : Le premier bruit qu'on entend, aussi bien au niveau des ventricules que partout ailleurs (1), est certainement engendré dans ces ventricules; il a lieu pendant la *systole*, et non pendant la *diastole*. C'est donc la contraction des ventricules qui en est la cause occasionnelle. Cette contraction peut devenir l'occasion du bruit, soit en suscitant le claquement des valvules auriculo-ventriculaires, soit par la percussion des parois ventriculaires contre la colonne charnue intérieure, résultant de l'accolement des colonnes libres des ventricules, soit enfin par ces deux causes réunies. A tout prendre, il y a encore plus de probabilités pour le claquement valvulaire que pour la percussion des parois ventriculaires contre les colonnes charnues intérieures, puisque cette percussion ne peut avoir lieu avant que le sang ait été expulsé des ventricules. J'ai dit ailleurs pour-

---

(1) Expériences de MM. Williams, Hope, et des divers comités.

quoi je n'admettais pas l'influence de ce qu'on nomme le *bruit rotatoire* de la contraction musculaire.

En résumé, entre les deux théories, qui se partagent si inégalement les suffrages, il en est une qui ne reconnaît d'autre cause active que la contraction de l'oreillette pour le premier bruit, et la réaction élastique des veines qui aboutissent aux oreillettes pour le second bruit; tandis que l'autre invoque comme cause active du premier bruit la contraction ventriculaire, et comme cause active du second la réaction élastique des artères, proportionnée, comme on le sait, à l'impulsion ventriculaire. Entre ces deux théories, il me semble que l'hésitation n'est pas possible.

QUATRE-VINGT-HUITIÈME LEÇON.

DE LA CIRCULATION.

(Suite.)

DE L'INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR LES MOUVEMENTS DU CŒUR.

MESSIEURS,

Sous ce titre, se trouve comprise la question mystérieuse du principe des battements du cœur, sujet plutôt embrouillé qu'éclairci par le grand nombre de travaux auxquels il a donné lieu. L'influence du système nerveux a été tour à tour niée et exagérée. Elle a pu être niée par ceux qui ont tenu compte de la persistance des mouvements dans un cœur arraché de la poitrine d'un animal vivant, et qui, voyant la paralysie d'un muscle volontaire suivre immédiatement la section de son nerf, auraient exigé, pour reconnaître l'influence des nerfs sur le cœur, que la section de ceux-ci eût enrayé immédiatement les contractions de celui-là. Elle a pu être exagérée par ceux qui ont fait attention aux troubles qu'une émotion morale suscite dans les battements du cœur, ou qui ont vu certaines irritations des centres nerveux arrêter tout à coup ces mouvements. Je montrerai qu'on a péché dans l'interprétation de ces faits, qui paraissent si contradictoires au premier abord, et qui, il faut en convenir, sont de nature à jeter une grande incertitude dans l'esprit des étudiants.

Je vais examiner, en premier lieu, deux opinions diamétralement opposées : l'une, dans laquelle le cœur est tout à fait indépendant de l'action nerveuse ; l'autre, dans laquelle on met le cœur, comme un muscle de la vie animale, sous la dépendance immédiate de la volonté. Je traiterai ensuite de l'influence du pneumogastrique, du grand sympathique, et du centre cérébro-spinal, sur les mouvements du cœur.

Le cœur est-il complétement affranchi de l'influence nerveuse? L'école hallérienne a répondu par l'affirmative à cette question. Cette réponse était une conséquence rigoureuse de la doctrine de l'*irritabilité* (voyez l'énoncé sommaire de cette doctrine, t. I[er], p. 122 et suiv. de cet ouvrage). Vous avez déjà fait l'application de cette doctrine aux mouvements du cœur. D'une part, cet organe est éminemment irritable, et, comme le dit Haller, *impatiens stimuli;* d'une autre part, le sang qui aborde les cavités de cet organe est l'excitant sans cesse renouvelé de ses contractions. La systole naît de la réplétion des cavités du cœur, et la diastole de leur évacuation. Un stimulus et un organe irritable, il n'en faut pas plus pour entretenir, sans le secours des nerfs, ces mouvements qui, de l'état embryonnaire jusqu'à l'âge le plus avancé, ne font jamais défaut : *Procul dubio vero est in corde aliqua propria conditio, ex qua alacritas ad motum, et infatigabilis constantia pendeat. Quod enim solum inter omnes musculos, nulla alterna requie refocillatum, noctu, diuque, tot annis, absque ulla lassitudine, aut dolore ullo, in motu edendo perstet, cum omnes alii musculi, vel ex paucarum horarum motu et intenti doleant et lassitudinis sensu intolerabili opprimantur* (1). Haller alléguait, en preuve de l'indépendance où le cœur était du système nerveux, la persistance des battements de cet organe après la section de la moelle épinière, au-dessous de l'occipital (2), sa persistance chez les animaux décapités et chez les fœtus privés de cerveau (3). La contraction d'un cœur arraché de la poitrine d'un animal, et placé sur une table, était considérée par Haller comme un argument sans réplique en faveur de sa théorie.

(1) *Elem. physiol.*, t. I, p. 482.

(2) *Mém. sur les parties sensibles et irritables*, t. I, p. 353, exp. 491.

(3) M. Lallemand (Thèses de Paris, 1818, n° 165, p. 46) a relevé un singulier passage de Haller, dans lequel le célèbre auteur des *Elementa physiologiæ* semble se mettre en contradiction avec sa doctrine sur le principe des battements du cœur. Cet auteur dit, en parlant des fœtus privés de cerveau et de moelle épinière : *Plerisque medullæ spinalis etiam fuit tantum, quantum sufficere poterat ut cordis motus superesset* (*Elementa physiologiæ*, t. IV, p. 356).

Beaucoup d'hommes célèbres de l'époque nièrent, comme Haller, l'influence du système nerveux sur les battements du cœur. Fontana dit : « Ni Haller ni moi n'avons réussi à réveiller le mouvement du cœur par l'irritation des nerfs de la huitième paire (pneumogastrique) et des nerfs cardiaques. » L'expérience avait été faite sur deux agneaux et trois chats. Le même Fontana, observant pendant l'expérience une pendule à secondes, s'était assuré que l'irritation du cerveau et de la moelle épinière de grenouilles n'augmentait en aucune manière la vitesse des mouvements du cœur, et ne les faisait pas renaître quand ils avaient cessé (1). Le même résultat négatif fut obtenu sur deux chats, quatre chiens, et sur sept tortues, dont il piquait la moelle épi nière avec une longue alène, après leur avoir coupé la tête (2). L'étincelle électrique déchargée sur la moelle ne produisit aucun effet sur le cœur. Caldani n'avait pas été plus heureux : « Je pressai les nerfs, dit-il, je les irritai, je les raclai avec une aiguille; jamais il ne m'est arrivé d'accélérer les mouvements du cœur, quand ils étaient languissants, ou de les faire revivre, quand ils avaient cessé (3). Senac, avant ces expérimentateurs, avait vu que les irritations des nerfs cardiaques ne faisaient rien sur le cœur.

L'irritabilité du cœur suffisait donc à tout; elle expliquait à Fontana *comment, avec moins de nerfs que les autres parties, le cœur travaillait néanmoins davantage.* Il va même jusqu'à s'étonner que le cœur ait des nerfs, et il ne sait trop à quoi bon cette sorte de luxe anatomique. Il n'y avait plus qu'un pas à faire, c'était de nier les nerfs du cœur. On ne s'en avisa pas du temps de Haller, mais cela fut fait plus récemment par Sœmmering et par Behrends (4). Vous ne supposez pas qu'un des plus grands anatomistes de la fin du dernier siècle et du

---

(1) *Mém. sur les parties sensibles et irritables*, t. III, p. 231, expér. 104 et 161.

(2) *Loc. cit.*, p. 231.

(3) Même recueil, p. 450 et 469.

(4) *Dissertatio qua demonstratur cor nervis carere*, in-4°; Mogunt, 1792.

commencement de celui-ci ait méconnu les nerfs cardiaques. Non; Sœmmering avait soutenu seulement que ces nerfs, uniquement destinés à la nutrition du cœur, s'épuisaient dans les parois des artères coronaires, sans se répandre en aucune façon dans les fibres charnues. Scarpa (1), Munnincks (2) et Zerrenner (3), ont fait justice de cette opinion au point de vue anatomique; j'ajouterai de suite qu'il serait bien extraordinaire que le cœur fût ainsi isolé au milieu de l'économie, lui qui ressent si facilement les affections des autres parties du corps!

En agitant la question qui nous occupe, on a presque toujours confondu deux choses qui doivent être examinées à part. Qu'une partie du système nerveux vienne à être irritée dans une expérience et que cette irritation occasionne un changement dans les mouvements du cœur, cela ne prouvera pas que cette partie tienne immédiatement le cœur sous sa dépendance, qu'elle lui envoie *actuellement* le principe de ses mouvements. Un adulte a 60 pulsations par minute, il est pris d'une péritonite : son pouls monte à 100 ou 110 pulsations; le péritoine enflammé a modifié les mouvements du cœur (par l'intermédiaire du système nerveux); cependant vous ne direz pas que le cœur tire du péritoine le principe de ses mouvements. Il y a donc deux questions, au lieu d'une: la question d'*influence* et la question de *subordination*.

Pour la première, l'expérimentation n'a pas toujours donné les résultats négatifs signalés par l'école hallérienne; elle a fait connaître des faits des plus singuliers, complétement imprévus et qui, à mon avis, attendront longtemps une explication parfaitement satisfaisante. Je vais montrer d'abord que certaines irritations portées sur les centres nerveux peuvent agir sur le cœur. Wilson Philip (4) a accru les mouvements de cet organe en versant de l'alcool sur le cerveau ou sur la moelle épinière,

(1) *Tabulæ neurolog. ad hist. anat. nervor. cardiacorum;* Paviæ, 1794.

(2) *Observationes variæ*, diss. anat. med.; Groning, 1805.

(3) *An cor nervis careat, iisque carere possit?* Erford, 1791.

(4) *London philosophical transactions*, vol. CV, p. 65.

et notamment sur la région cervicale de la moelle. Des expériences de cette sorte ont réussi à M. Halliday (1), à Weinhold (2). L'application d'un fer chaud sur la moelle accroissait aussi l'action du cœur. Une impression vive faite sur quelqu'une des racines sensitives des nerfs rachidiens augmente l'énergie des contractions du cœur. M. Magendie a imaginé de mesurer en quelque sorte et la vivacité de la sensation, et l'augmentation d'énergie du cœur, de la manière suivante. Soit adapté à une artère un tube recourbé contenant du mercure dans sa partie recourbée, la force du cœur élèvera le mercure à une certaine hauteur, dans l'état de repos de l'animal. Or, chaque fois qu'on irritera la racine postérieure d'un nerf spinal, le mercure s'élèvera davantage. L'expérience réussit encore, quand on opère sur les racines motrices jouissant de leur sensibilité récurrente. Ces expériences ayant été répétées avec un instrument plus délicat (le cardio-dynamomètre), dont nous parlerons ailleurs, lui ont permis de donner quelques chiffres que je vais transcrire. La colonne de mercure étant soulevée à la hauteur de 103^{mm} dans l'état de repos de l'animal, une irritation faible des racines antérieures des nerfs lombaires l'a fait monter deux fois à 112 et deux fois à 115^{mm}; une irritation forte l'a fait monter une fois de 104 à 122, une autre fois de 115 à 124, une autre fois de 118 à 128, une autre fois enfin de 122 à 132^{mm}. Vous voyez ici la justification de la distinction que j'ai établie plus haut. Certes les branches lombaires, qui ne donnent pas de filets à la portion du grand sympathique qui se distribue au cœur, ne peuvent tenir cet organe sous leur dépendance; cependant leur irritation a de l'influence sur l'énergie de ces mouvements.

Voici maintenant un autre effet des excitations ou de certaines lésions des centres nerveux; il est des plus extraordinaires. Budge (3) a constaté que si, à l'aide de l'appareil rota-

(1) Thèses de Paris, 1824, n° 90, p. 17 et suiv.

(2) *Versuche uber das Leben und seine Grundkræfte*, in-8°; 1817.

(3) *Dictionn. manuel de physiol.* de Wagner, t. III, p. 413; et *Gaz. méd.*, 1849, p. 233.

toire électro-magnétique, on fait passer un courant à travers la moelle allongée d'une grenouille, le cœur cesse de battre dès que l'on commence à tourner, et le corps entier est pris de tétanos. Si le courant passe au travers de la moelle épinière, le tétanos a lieu encore, mais le cœur continue de battre. Dans une autre expérience, la moelle est dénudée, extraite du canal vertébral, sans cesser de tenir au cerveau : on la renverse sur la tête, et on applique un des conducteurs sous la face inférieure de la moelle allongée. Le cœur cessa de battre aussitôt, et dans ce cas il ne peut y avoir de tétanos. Si on continue pendant quelque temps la rotation, les pulsations reparaissent.

Je veux fixer votre attention sur le caractère particulier de cette singulière expérience. Le cœur, devenu immobile, n'est pas contracté, tétanisé (passez-moi ce mot); bien au contraire, il est mou, relâché, distendu par le sang, qu'il ne peut plus expulser. On serait donc porté à penser que l'action énergique de l'appareil rotateur a paralysé, en l'épuisant peut-être, une action, une force, en vertu de laquelle la moelle allongée (le bulbe rachidien) excite à chaque instant les battements du cœur. S'il en était ainsi, un cœur retiré de la poitrine d'un animal devrait cesser de battre, puisqu'il ne communique plus avec la moelle allongée; le cœur devrait cesser de battre aussi quand on a coupé les deux pneumogastriques, qui établissent la principale connexion entre la moelle allongée et le cœur. Or, dans ces deux cas, on voit persister les mouvements rhythmiques du cœur; c'est là qu'est le merveilleux, l'imprévu de cette vivisection. Ainsi c'est une sorte d'influence paralysante active que la moelle allongée, excitée, comme nous l'avons dit, exerce sur le cœur. Si on coupe les pneumogastriques, la moelle allongée, bien que tourmentée par le courant de l'appareil, ne pourra interrompre les battements du cœur, faute de communiquer avec lui; si on excite directement, à leur partie la plus élevée, les pneumogastriques avec l'appareil rotatoire électro-magnétique, le cœur se comporte [illegible]



excité la moelle allongée, c'est-à-dire que ses battements se suspendent.

Ces faits, qui ont été constatés aussi par Weber, et plus récemment par Moritz Schiff (1), paraissent bien difficiles à ranger dans une théorie quelconque de l'action nerveuse. M. Longet (2) les a mis en doute, mais M. Brown-Séquard (3) les a reproduits devant la Société de biologie. Il a montré que si on met un des réophores sur le cœur et l'autre sur le centre nerveux, comme l'a fait M. Longet, on ne réalise pas les conditions de l'expérience, telles que les ont indiquées Budge et Weber. Dans ce cas, à la vérité, le cœur, lorsqu'il s'arrête, est *contracté.* Sur la grenouille, il pâlit et se vide; mais M. Longet eût obtenu un résultat différent, s'il eût mis sur la moelle allongée les deux réophores d'un appareil suffisamment énergique.

L'arrêt temporaire du cœur peut être obtenu par d'autres moyens que celui dont il vient d'être question. M. Lionello Poletti (4) a communiqué à l'Académie de Ferrare les résultats de vivisections qui se rapportent au sujet qui nous occupe. Une grenouille étant maintenue couchée sur le dos, on enlève la paroi thoraco-abdominale de manière à pouvoir observer le cœur. A l'aide d'un ciseau introduit par la bouche, on divise d'un seul coup la moelle allongée et la partie correspondante du crâne. On observe alors que l'animal est pris de tétanos, et que son cœur suspend, pendant un certain temps, ses battements, après quoi il recommence à battre. Le cœur, devenu immobile, paraît lisse, relâché, et distendu par le sang (*piano, rilasciato e turgido*). Il est si bien paralysé à ce moment, que si on le pique, il ne réagit point. Le mouvement du cœur se suspend tantôt au moment même de la section, tantôt après quelques instants. Le retour du mouvement est plus prompt chez les grenouilles affaiblies que chez chez celles qui sont vigoureuses. Des lésions brusques du

(1) *Archiv fur physiol. Heilkunde*, t. VIII, p. 166, 442.

(2) *Traité de physiologie*, t. II, p. 211.

(3) *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. II, p. 26.

(4) *Note di fisiologia sperimentale* (dans les comptes rendus des années 1846-49).

entre nerveux, infligées plus haut ou plus bas, peuvent encore roduire ces singuliers effets. En *haut*, lorsque la section brusue passe derrière l'origine des nerfs optiques; *en bas*, lorsqu'on onne le coup de ciseau au niveau de la 1re vertèbre ou de a 2e, sur le milieu ou sur la partie inférieure de la 3e, de a 4e, de la 5e et même sur la 6e, chez les grenouilles vigoueuses. Sur les grenouilles affaiblies, on n'obtiendrait plus ce résultat en opérant sur la 6e vertèbre et quelquefois même en pérant sur la 5e. Ce n'est pas tout, on suspend encore les battenents du cœur d'une grenouille en distendant et lacérant les erfs du grand sympathique qui sont compris entre les lames du nésentère. Enfin on observe encore que, lorsqu'une grenouille ixée sur le dos fait effort pour se dégager, le cœur interrompt es battements, pendant que la volonté de l'animal excite d'excesives contractions des muscles volontaires.

Je le répète, ces faits sont difficiles à systématiser. Je me orne, pour le moment, à en tirer la conclusion que, sans tenir rochainement sous leur dépendance les contractions du cœur, es centres nerveux peuvent cependant exercer sur eux une noable influence.

Abordons maintenant les détails. Pour bien comprendre ce qui s'y rapporte, il faut avoir une idée exacte des connexions du cœur avec les centres nerveux. Il y a sous la courbure de la crosse de l'aorte, entre ce vaisseau et la branche droite de l'artère pulmonaire, laquelle passe sous cette courbure, un plexus nerveux considérable, et dans ce plexus un ganglion, le *ganglion cardiaque*, dont l'existence n'est pourtant pas constante. De ce plexus et du ganglion, naissent des nerfs qui se répandent dans les diverses parties du cœur. Ce plexus tire son origine de deux sources différentes, savoir : du pneumogastrique et du grand sympathique. Le pneumogastrique fournit, indépendamment de deux ou trois *nerfs cardiaques*, des filets nombreux au plexus, par l'intermédiaire du nerf récurrent. Quant au grand sympathique, ses trois ganglions cervicaux fournissent chacun un nerf cardiaque. (Lorsque le ganglion cervical moyen manque, le nerf cardiaque moyen provient du cordon de com-

munication entre le ganglion cervical supérieur et l'inférieur.) De plus, les deux ganglions thoraciques supérieurs ajoutent quelques filets aux nerfs cardiaques. Chez l'homme, la somme de nerfs provenant du grand sympathique est plus considérable que celle qui est fournie au cœur par le pneumogastrique. D'après cet exposé, on voit que le cœur est plus particulièrement mis en rapport avec la moelle allongée et l'encéphale par le pneumogastrique, et avec la région cervicale et le haut de la région dorsale de la moelle épinière par le grand sympathique.

Y aurait-il un antagonisme entre ces deux sortes de nerfs? On serait porté à l'admettre, lorsqu'on se rappelle les singuliers effets de l'excitation de la moelle allongée par les courants électro-magnétiques. On a pu penser que le pneumogastrique modérait les contractions que le grand sympathique excitait dans les fibres charnues du cœur. L'électricité, en exagérant l'action de la moelle allongée ou celle des pneumogastriques, aurait fait prédominer l'action modératrice au point d'arrêter les battements du cœur. Or on eût pu expliquer par là comment, après la section des pneumogastriques, les battements du cœur s'accélèrent d'une manière si extraordinaire (voyez les tableaux que j'ai donnés à l'art. *Respiration*, t. III, p. 472). Plusieurs faits que nous ferons connaître s'opposent à ce qu'on admette cette force nouvelle dans le système nerveux.

Ces préliminaires établis, je vais examiner à part l'action du pneumogastrique, de la moelle épinière, et du grand sympathique, sur le cœur; je dirai ensuite quelques mots de l'influence de la volonté sur cet organe.

Influence des pneumogastriques sur les fonctions du cœur.

Les premières expériences qui aient été faites depuis Rufus et Galien sur le pneumogastrique ont eu pour objet la recherche de son influence sur le cœur. Piccolhomini (1) affirma le premier,

---

(1) *Anatomicæ prælectiones*, in-fol°, p. 272; Romæ, 1586.

vers la fin du XVI[e] siècle, que le cœur soutirait de la masse nerveuse renfermée dans le crâne, et à l'aide de ce nerf, le principe de ses mouvements; il expliquait certaines morts subites par une obstruction survenue tout à coup dans les filières de ces nerfs; mais il ne paraît pas avoir fait d'expériences. Cette opinion, attaquée par Riolan (1), par Bauhin (2), et quelques autres qui avaient vu, comme ces deux auteurs, les battements du cœur continuer après la section ou la ligature des pneumogastriques, fut reprise par Willis; mais alors elle entrait dans la conception de tout un système que nous exposerons ailleurs. Disons seulement que Willis (3), dérivant les *nerfs vitaux* du cervelet, en faisait venir les pneumogastriques, et mettait sous la dépendance prochaine de ces nerfs les mouvements du cœur; il était, à la vérité, obligé de faire intervenir le grand sympathique pour expliquer comment les animaux dont il avait interrompu les pneumogastriques avaient pu ne pas mourir à l'instant. L'opinion de Willis fut soutenue par Lower (4), par Robert Boyle (5), et par Boerhaave, et surtout par Bohn (6), qui, ayant vu un animal mourir comme frappé par la foudre, au moment où on serrait la ligature, attribuait cette mort subite à l'interruption d'action du cœur. Ces cas de mort si prompte, après la section ou la ligature, devaient être un singulier embarras pour ceux qui, comme Chirac et comme Haller (7), avaient travaillé à renverser la doctrine de Willis; on sait aujourd'hui comment les expliquer (voy. t. III, p. 457 et suiv. de cet ouvrage). Il y a eu, depuis la découverte de Legallois, une telle réaction, que personne n'est tenté d'attribuer à la section des pneumogastriques le pouvoir d'arrêter immédiatement les mouvements du cœur; mais il y a lieu de s'occuper encore de son influence. Pour cela, il faut examiner les effets de son irritation et de sa section.

(1) *Opera anatomica*, p. 414, 227.
(2) *Theatrum anatomicum*, 1621, p. 219.
(3) *Opera omnia*, t. I. p. 86.
(4) *Tractatus de corde*, p. 90.
(5) Birch, *History of the royal Society*, t. I, p. 504.
(6) *Circulus anat. physiol.*, p. 104; Lips., 1697.
(7) *Opera minora*, t. I, p. 147; *Element. physiol.*, t. I, p. 463.

Les physiologistes et les physiciens, qui ont galvanisé les nerfs du cœur sans toucher à la substance de cet organe, ce qui est la seule bonne manière d'instituer l'expérience, n'ayant pas cherché à distinguer les provenances du pneumogastrique de celles du grand sympathique, je pense qu'il faut surtout appliquer à ce dernier nerf le résultat positif qu'ils ont obtenu. J'en parlerai plus loin. Fowler (1) a obtenu des contractions en excitant les nerfs récurrents. M. Longet (2) a avancé que la stimulation galvanique du tronc même de pneumogastriques ne pouvait ni modifier les battements du cœur ni les ranimer, quand ils venaient de cesser sur un animal récemment tué; mais il lui est arrivé quelquefois d'obtenir ces résultats en stimulant les filets cardiaques du pneumogastrique. L'irritation mécanique de ces nerfs sur un gros chien et sur un mouton a produit une modification dans les battements du cœur (3).

Nous avons vu plus haut qu'un courant galvano-magnétique énergique, excité dans la partie supérieure des pneumogastriques, arrêtait momentanément les battements du cœur. Ce phénomène, signalé par Budge, a été bien étudié par MM. Édouard et Ernest-Henri Weber (4); ils ont opéré sur des grenouilles, et confirmé ensuite les résultats sur des lapins. Les nerfs vagues étant coupés à leur origine, et excités par une forte machine galvano-magnétique, le cœur est tout à coup privé de mouvement. Lorsqne l'irritation a cessé, et après un court espace de temps, il recommence à battre, d'abord lentement, puis il revient, peu à peu, à son mouvement habituel. Si la rotation de la machine n'est pas très-rapide, le mouvement du cœur est seulement retardé et affaibli. On n'observe jamais, dans ces divers cas, de contractions tétaniques dans le cœur; l'organe est aplati, et ses fibres sont relâchées. L'irritation du nerf

---

(1) *Experiments on animal electricity*; Edinb., 1783.

(2) *Traité de physiol.*, t. II, p. 76.

(3) M. Longet a raclé ces nerfs; avait-il pris ses précautions contre l'action réflexe?

(4) *Arch. gén. de méd. et de physiol.*, p. 12; Paris, 1846.

vague d'un seul côté ne change pas les mouvements du cœur; si l'irritation des nerfs vagues est continuée assez longtemps pour que leur excitabilité soit épuisée, le cœur recommence à battre.

Si tous ces faits montrent que le pneumogastrique exerce une certaine influence sur la contraction du cœur, ils n'établissent pas qu'il tienne prochainement le cœur sous sa dépendance; j'en dirai autant des effets des ligatures ou des sections de ces nerfs. Je me suis arrêté (t. III, p. 472) sur l'accélération des battements du cœur qui en est la conséquence; j'ai mentionné (page 698 de cette livraison) l'explication peu satisfaisante qu'on pourrait être tenté de lui donner. Je déclare que je n'en ai pas de meilleure à lui substituer. Le cœur précipiterait-il ses battements, parce que le sang traverse moins facilement les poumons après la section des pneumogastriques? ou bien la modification que le sang subit après cette section augmenterait-elle l'action stimulante qu'il exerce sur le cœur? Je ne connais aucun argument sérieux à l'appui de ces conjectures; bornons-nous à constater que l'interruption des pneumogastriques n'enraye pas les contractions du cœur.

Mais ne les affaiblit-elle pas? C'est de nos jours seulement qu'on a essayé de répondre expérimentalement à cette question. M. Bernard (1) a démontré, devant la Société de biologie, que si on adapte le cardiomètre à l'artère d'un animal auquel on a coupé les deux pneumogastriques, le mercure ne s'y élève plus que, de quelques millimètres; tandis que, chez un animal dont les nerfs sont intacts, chaque pulsation du cœur fait monter le métal de 15 à 18 millimètres. Voilà enfin un fait qui prouve quelque chose, en admettant que le trouble de la circulation pulmonaire n'en soit pas la cause. M. Bernard a constaté encore que la forme du cœur est modifiée après la section des pneumogastriques. Cet affaiblissement du cœur n'est pas la cause de la mort qui suit l'interruption d'action des nerfs vagues; je ne pense pas qu'il faille lui attri-

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. I, p. 13.

buer le passage difficile du sang au travers du poumon. Chez les batraciens, on peut enlever de chaque côté le ganglion du pneumogastrique, sans causer une mort prompte. M. Brown-Séquard a fait voir à la Société de biologie des grenouilles auxquelles il avait excisé ces ganglions depuis quatorze jours; ces animaux étaient très-vifs, les battements de leur cœur étaient réguliers et énergiques (1). Cette expérience infirme l'opinion de M. Schiff, qui, plaçant les battements du cœur sous la dépendance de la moelle allongée et des nerfs vagues, avait annoncé que la section de ces nerfs chez les batraciens amène promptement la mort.

Je pense que l'affaiblissement du cœur par la section des pneumogastriques tient principalement à l'interruption de fibres sensitives destinées à l'entretien de son irritabilité, et par lesquelles le cœur reçoit l'impression du contact du sang introduit dans les cavités.

Influence du centre nerveux sur les fonctions du cœur.

J'examinerai successivement l'influence de la moelle épinière, de la moelle allongée, et du cerveau proprement dit.

On pensait, depuis un demi-siècle, et sur la foi de Haller, que les centres nerveux n'avaient pas d'influence sur la contractilité du cœur, ou que cette influence était très-bornée, lorsque Legallois avança que cet organe empruntait son activité à la moelle épinière (2).

Lorsque Legallois entreprit de prouver cette proposition, il sentait bien la difficulté de la concilier avec ce fait important, savoir : que le cœur continue de battre après avoir été arraché de la poitrine d'un animal vivant. Mais il mit de côté cette difficulté, en disant qu'il s'agissait de savoir si ces mouve-

---

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. II, p. 46.

(2) Pour énoncer d'une manière aussi concise que possible les idées exprimées dans le célèbre ouvrage de Legallois, je serai obligé d'intervertir l'ordre de son travail (*Expériences sur le principe de la vie*, in-8°, p. 82 et suiv.; 1812).

ments pouvaient être assimilés à ceux qui entretiennent la circulation d'un animal sain. Tenant donc peu de compte, dans ses expériences, de la persistance des contractions du cœur, il reconnaît à d'autres signes que cet organe a perdu le pouvoir d'entretenir la circulation. Ces signes sont la demi-vacuité et la flaccidité des carotides, le défaut d'hémorrhagie dans un membre qu'on vient d'amputer, ou bien l'écoulement d'un sang noir provenant des artères de ce membre.

Quant à l'expérience par laquelle Legallois démontre que la moelle dispense au cœur le principe de son activité, elle ne consiste pas à pratiquer la section de la moelle à diverses hauteurs. En effet, si la moelle a une action propre, elle la conservera, malgré sa séparation d'avec l'encéphale. Legallois *détruit la moelle* à l'aide d'une tige de fer introduite dans le canal vertébral, et comme cette destruction avait pour résultat immédiat, chez un mammifère, l'interruption de la respiration, Legallois pratiquait la respiration artificielle (voy. t. III, l'art. *Respiration*, de cet ouvrage).

Voici, d'après Legallois, les résultats fondamentaux de cette expérience :

La destruction de l'une quelconque des trois portions de la moelle épinière (portion cervicale, dorsale et lombaire) est mortelle dans les lapins âgés de vingt jours.

La mort est subite après la destruction de la portion dorsale et de la cervicale.

La mort ne survient qu'une minute ou une minute et demie après la destruction de la région lombaire.

L'action du cœur étant d'autant moins prochainement nécessaire à l'animal qu'il est plus jeune, la destruction de la région lombaire ne fait pas périr les lapins de dix jours (s'ils meurent ensuite, c'est de la lésion traumatique et non de l'affaiblissement du cœur).

Si toute la moelle est détruite, la mort *par défaut d'action du cœur* est constante à tous les âges (2).

(1) *Loc. cit.*, p. 51 et 55.
(2) *Loc. cit.*, p. 57.

L'étendue de la portion de moelle qu'il faut détruire pour affaiblir la circulation au-dessous du degré nécessaire à l'entretien de la vie est d'autant plus longue dans chaque espèce, que l'animal est plus voisin de l'époque de la naissance; et si on diminue le champ de la circulation par la ligature de l'aorte ou des gros vaisseaux, il y a besoin alors d'une longueur de moelle moins considérable pour entretenir dans le cœur une action suffisante (1).

La conclusion de Legallois est que *c'est indistinctement de toutes les portions de la moelle que le cœur emprunte le principe de ses forces.* Ceci appelle un petit commentaire, que Legallois et ceux qui l'ont cité ont négligé de donner. D'après ce que j'ai dit plus haut des connexions anatomiques du cœur avec les centres nerveux, la moelle ne peut influencer l'organe central de la circulation que par l'intermédiaire du grand sympathique, lequel communique avec chacune des paires rachidiennes, dont il semble tirer son origine. Or ni les nerfs lombaires ni les nerfs dorsaux, moins les deux premiers, n'envoient de filets à la portion du grand sympathique qui se distribue au cœur. Il faudrait donc admettre que l'action par laquelle la moelle influe sur le cœur ne va pas de *haut en bas*, comme l'action purement conductrice de la moelle relativement aux muscles volontaires, mais que la moelle tout entière est, par rapport au cœur, le réservoir d'une force que cette moelle produit, et qui s'écoule dans le grand sympathique par les paires cervicales et les deux premières dorsales. Que si on voulait admettre que cette force passe de chaque partie de la moelle dans les branches correspondantes du grand sympathique, on serait obligé de reconnaître que l'action peut aller de *bas en haut* dans la chaîne ganglionnaire qui est placée sur les côtés de la colonne vertébrale.

Enfin Legallois cherche à démontrer comment on peut faire, par certaines opérations, qu'une portion de la moelle soit sup-

(1) *Loc. cit.*, p. 144.

plééc par une autre; mais toute cette partie du livre offre un amas de subtilités indignes de cet ingénieux physiologiste.

La commission de l'Institut chargée d'examiner l'ouvrage de Legallois déclara qu'il ferait époque dans l'histoire de la physiologie. Cependant il était attaquable sous plus d'un rapport; et, de nos jours, on a réduit à bien peu de chose la dépendance *prochaine* dans laquelle le cœur serait de la portion rachidienne du centre nerveux.

1° *Il n'est pas vrai que la moelle tienne si prochainement le cœur sous sa dépendance, que les mouvements de celui-ci, après la destruction de celle-là, deviennent à l'instant même incapables d'entretenir la circulation.* Wilson Philipp (1), qui le premier a soumis à révision la doctrine de Legallois, a fait une série d'expériences dans lesquelles il a tantôt enlevé la région cervicale de la moelle, tantôt la moelle en totalité. Dans d'autres circonstances, cette partie a été détruite par un stylet de fer : ce stylet était quelquefois chauffé au rouge avant d'être introduit dans le rachis. Dans tous ces cas, le cœur a continué de battre, les artères carotides sont restées pleines de sang, ce liquide s'est échappé par jet des vaisseaux d'un membre amputé. Treviranus constata aussi que la destruction de la moelle n'arrêtait pas immédiatement la circulation; mais ses expériences, faites sur des grenouilles, n'ont pas la même importance que celles de Wilson Philipp. J'en dirai autant des expériences de Clift (2) sur des carpes : elles ont montré du reste que la circulation ne s'arrêtait pas immédiatement après la destruction de la moelle épinière. Enfin Weinholdt (3), Wedemeyer (4), Nasse (5), M. Flourens, ont confirmé ces résultats. M. Flourens ayant détruit la portion lombaire de la moelle sur des lapins, des cabiais et sur des chiens, a vu la cir-

(1) *Experimental inquiry into the laws of vital functions*, p. 69 et suiv.; London, 1817.

(2) *Philosophical transactions*, vol. CV, p. 91; 1815.

(3) *Versuch über das Leben und seine Grundkræfte*; 1817.

(4) *Untersuchungen uber den Kreislauf*, p. 235.

(5) *Untersuchungen zur Lebensnaturlehre*, 1 B, 1 Th.; 1819.

culation se maintenir pendant plusieurs heures. Après la destruction de la moelle épinière tout entière et du cerveau sur des lapins, des oies et des poules, la circulation dura plus d'une heure chez les lapins, et au delà d'une heure et demie chez les oies et les poules. Quand on opère sur de très-jeunes animaux, on peut se dispenser d'établir la respiration artificielle. M. Flourens a vu, dans cette condition de l'expérience, les battements des carotides témoigner, pendant une heure et demie, de la persistance de la circulation chez des chiens et des chats nouveau-nés.

2° *La destruction partielle de la moelle permet une survie qui peut même être assez longue, ce qui n'aurait pas lieu si le cœur était paralysé.* Wilson Philipp a vu trois lapins survivre, l'un 24 heures, l'autre 27, le troisième 35 heures, après cette mutilation partielle; mais l'étendue de moelle détruite n'est pas indiquée. Un pigeon et une poule auxquels M. Flourens avait enlevé toute la portion de moelle comprise en arrière de la dernière vertèbre dorsale ont survécu près de deux jours. M. Brown-Sequard (1) pense que l'hémorrhagie est souvent cause de la mort prompte des mammifères auxquels on enlève une région de la moelle autre que celle qui tient immédiatement sous sa dépendance la respiration. En rendant par transfusion, à des lapins sur lesquels la moelle lombaire venait d'être détruite, une quantité de sang à peu près égale à celle que ces animaux avaient perdue, il en a vu plusieurs survivre de huit à dix jours à l'ablation de la portion lombaire de la moelle. Cet infatigable expérimentateur a montré à la Société de biologie un cochon d'Inde adulte sur lequel il avait enlevé toute la portion de moelle épinière comprise derrière la dixième vertèbre costale. L'animal, qui était opéré depuis trois jours, paraissait très-vivant; il est mort de myélite le septième jour. De jeunes pigeons auxquels il avait enlevé la moitié postérieure de la longueur de a moelle environ (la portion comprise entre la troisième ver-

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. II, p. 29.

tèbre dorsale et le coccyx) se développaient parfaitement et gagnaient en poids autant que des pigeons intacts du même âge.

3° *Chez le fœtus des mammifères encore renfermé dans le sein de la mère, l'absence complète ou la destruction complète de la moelle épinière n'empêche ni la circulation générale, ni la nutrition des diverses parties du corps.* Cette proposition importante a été développée dans la dissertation inaugurale de M. le professeur Lallemand (1). A l'histoire du fœtus anencéphale qu'il a disséqué, et qui n'avait plus de traces de la moelle épinière, M. Lallemand a joint l'indication de faits de ce genre empruntés à Morgagni (2), à Van Horne (3), à Ruisch (4), à Littre (5), à Sue (6), à Fauvel (7), à Méry (8), et à quelques autres encore pour lesquels il renvoie à Morgagni (9) et à Hubert (10). Comme la lésion qui a détruit la moelle date des premiers temps de la vie intra-utérine, il est évident que le cœur de ces fœtus a entretenu une circulation régulière pendant six mois au moins, sans le concours des centres nerveux. Il est vrai que chez les fœtus acéphales, qui sont privés de cœur, la nutrition et sans doute la circulation s'opèrent encore, et que l'on pourrait supposer que les choses se passent suivant le même mécanisme chez les fœtus munis d'un cœur et privés de moelle. Mais chez ces derniers, l'organe central de la circulation s'est montré trop bien développé pour que l'on puisse supposer qu'il était resté dans l'immobilité. Il a donc, je le répète, rempli ses fonctions sans l'assistance de la moelle épinière. Toutefois il est bien re-

(1) *Observations pathologiques propres à éclairer plusieurs points de physiologie*, 2e édit., de la page 40 à 101.
(2) *De Sedibus et causis morborum*, epist. XLVIII, n° 50.
(3) *Miscellanea nat. curios*, decur. 1, an. 3, obs. 129.
(4) Rapporté par Kerkring, *Spicilegium anat.*, obs. 23.
(5) *Histoire de l'Acad. des sciences*, année 1701, p. 24.
(6) *Histoire de l'Acad. des sciences*, année 1746, obs. 6, n° 1.
(7) *Histoire de l'Acad. des sciences*, 1711, obs. anat., p. 26.
(8) *Histoire de l'Acad. des sciences*, an. 1712, p. 40, obs. anat., 6.
(9) *Epistolæ anat.*, XX, n° 56 et 57; et *de Sed. et causis*, epist. XLVIII, obs. 48 et 50.
(10) *De Medulla spinali*, in-4°; Gotting., 1741.

connu qu'on ne peut pas conclure rigoureusement du fœtus à l'adulte, pour la question que nous agitons.

4° *Cependant la moelle peut exercer une certaine influence sur les mouvements du cœur, et sa destruction diminue l'énergie de ces mouvements.* J'ai déjà parlé des faits qui établissent cette influence (page 693); Nasse (1), après avoir mesuré la hauteur du jet du sang qui s'écoule d'une artère ouverte, détruisit tantôt des portions de moelle, tantôt la moelle tout entière, et observa que la hauteur du jet du sang diminuait en proportion de l'étendue de la lésion qu'il avait fait subir à la moelle. Déjà Clift avait vu la destruction brusque de la moelle ralentir les mouvements du cœur, après les avoir primitivement accélérés. M. Longet a décapité des chiens adultes, après avoir pris des précautions contre l'hémorrhagie; il a institué chez eux la respiration artificielle. A quelques-uns il a détruit la moelle; à d'autres, non. Il a constaté que chez les premiers les contractions du cœur faiblissaient plus que chez ceux dont la moelle avait été respectée (2).

Quelques physiologistes ont voulu reconnaître au *bulbe rachidien* (*moelle allongée*) les priviléges que Legallois avait accordés à la moelle épinière. Budge (3), dans un premier travail, a professé que le cœur dérivait de cette partie, à laquelle s'associait pourtant la moitié supérieure de la région cervicale de la moelle, le principe de ses contractions. Plus récemment il est revenu sur cette idée, en l'appuyant des expériences dont j'ai exposé et apprécié les singuliers résultats à la page 694 et aux pages suivantes. Il a noté, en outre, que l'ablation du bulbe rachidien et du haut de la moelle jusqu'aux membres antérieurs, chez les grenouilles, diminue le nombre des battements du cœur, et que le même résultat a lieu lorsqu'on a ménagé la portion du bulbe qui entretient les mouvements respiratoires.

(1) *Untersuchungen zur Lebens Naturlehre*, p. 132, 134; 1819.
(2) *Traité de physiologie*, t. II, p. 196.
(3) *Untersuchungen über das Nervensystem*; Frankf. a. M., 1841.

En admettant cette influence, que Mayer (1) a aussi reconnue, on se demande si elle passe au cœur par le pneumogastrique ou par la moelle, qui la transmettrait par le grand sympathique. Nul doute que le pneumogastrique ne soit ici le principal, sinon l'unique intermédiaire, puisque nous avons vu dans les expériences de Budge, et surtout des frères Weber, le courant galvano-magnétique établi dans ce nerf produire les mêmes résultats que quand on excite directement le bulbe.

Quant à la nature de cette influence, j'ai déjà dit (p. 694) qu'elle était fort mystérieuse, puisque l'excitation du bulbe par le courant électro-magnétique paralyse *activement* le cœur, au lieu de le mettre en contraction. Mais il est démontré, pour moi, que le bulbe rachidien, pas plus que la moelle, ne tient *prochainement* sous sa dépendance les battements du cœur. Des batraciens privés de la moelle allongée et maintenus à une température un peu basse (de 1 à 8 degrés centigrades) ont vécu trois mois et quelques jours (2). La température a ici une grande influence. La survie des batraciens après l'ablation de la moelle allongée se compte, suivant M. Brown-Séquard, par des mois à la température de 1 à 8 degrés centigrades, par des semaines à la température de 5 à 12 degrés, par des jours à la température de 10 à 16 degrés, par des heures à la température de 20 à 24 degrés, et par des minutes à la température de 30 à 40 degrés. Chez les mammifères eux-mêmes, si on a préalablement abaissé leur température au-dessous de 30 à 34 degrés centigrades, le cœur peut continuer de battre pendant 10 à 20 minutes, sans le secours de l'insufflation pulmonaire (3).

Quant au cerveau et au cervelet, leur influence sur le cœur est beaucoup plus éloignée encore que celle de la moelle épinière et de la moelle allongée. Mais c'est ici le lieu de dire un mot de l'action de la volonté sur le cœur. L'école de Stahl a

---

(1) Froriep's *Notizen*, t. XXXVIII, p. 314; 1846.

(2) Brown-Séquard, *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1849, p. 158.

(3) Brown-Séquard, *ibid.*

placé les mouvements du cœur, comme ceux d'un muscle des membres, sous la direction de l'âme. Stahl ne reconnaissait de différence entre le cœur et un autre muscle que celle qui résultait de la fréquence des contractions du premier, fréquence dont l'âme avait senti la nécessité, pour empêcher que le repos du sang n'entraînât la putréfaction de ce liquide. Les stahliens étaient bien un peu embarrassés pour démontrer que la volonté a de la prise sur les mouvements du cœur; mais l'un d'eux avait dit que, par suite de la répétition non interrompue de ces mouvements, l'âme avait fini par en perdre presque complétement la conscience, comme du jeu des paupières dans le clignement; et ils se contentaient de cette raison. Ils citaient l'inévitable histoire de ce colonel Townshend, qui avait joui de la faculté d'enrayer à volonté les battements de son cœur. Et comme la persistance des contractions de cet organe, après qu'on l'a arraché de la poitrine, semblait attester que l'âme n'était pas indispensable à son action, on vit le célèbre Whytt admettre la divisibilité de l'âme, dont quelques parcelles avaient ainsi été extraites avec le cœur! On sait aujourd'hui que la volonté n'a pas de prise directe sur le cœur, et que c'est par l'intermédiaire de la respiration qu'on peut arriver à modifier et même à arrêter la contraction du cœur lorsqu'on joint la compression de la poitrine à la suspension des mouvements respiratoires. Je renvoie donc à l'histoire des circulations partielles, et en particulier de la circulation pulmonaire, l'examen de ce point de doctrine, sur lequel Weber a récemment fourni de nouveaux documents (1).

De l'influence du grand sympathique sur les contractions du cœur.

C'est à peu près exclusivement par le grand sympathique que la moelle épinière agit sur le cœur, mais on se demande si ce nerf n'exerce pas une action propre sur le cœur. Dans les expé-

(1) *Sur des essais d'arrêt volontaire de la circulation du sang et des fonctions du cœur* (*Archives gén. de méd.*, p. 399, avril 1863).

riences par lesquelles on a démontré que l'excitation galvanique des nerfs cardiaques peut changer les contractions du cœur, on a agi plutôt sur le grand sympathique que sur le pneumogastrique, qui donne moins de rameaux au cœur que ne le fait le grand sympathique. Celles de ces expériences dans lesquelles on avait enlevé le cœur et préparé ces nerfs sont très-concluantes, puisqu'il n'y avait pas possibilité d'action réflexe sur le cœur. On avait, en même temps, évité d'agir directement sur les fibres charnues du cœur. Telles étaient les conditions des expériences faites par M. de Humboldt sur un renard et deux lapins. Il est dit qu'à chaque contact des métaux, les pulsations du cœur furent manifestement changées; elles devinrent plus rapides, et surtout plus énergiques. Burdach (1), Crève (2), Webster (3), Ludwig (4), etc., ont vu aussi les mouvements du cœur excités par l'irritation des nerfs cardiaques.

Tous ces faits s'expliquent soit dans l'hypothèse où le grand sympathique n'aurait qu'une action conductrice par rapport à la moelle épinière, soit aussi dans l'hypothèse où ce nerf joindrait à son action conductrice une action propre.

La doctrine qui admet que certains ganglions du grand sympathique tiennent sous leur dépendance les mouvements du cœur n'est, comme nous le verrons ailleurs, qu'un cas, qu'une application isolée de la théorie de Winslow, de Bichat, de Reil, de Johnson, etc., sur les fonctions du grand sympathique; mais cette doctrine a plus particulièrement été appliquée à la physiologie du cœur par M. Lallemand, de Montpellier (5), et par M. Brachet, de Lyon (6).

M. Lallemand, après avoir constaté que la moelle manquait et que les ganglions du grand sympathique étaient très-déve-

---

(1) *Vom Baue und Leben des Gehirns*, B. III, S. 69.

(2) *Vom Metallreitze*, in-8°, S. 96; Leipz., 1796.

(3) *On the connexion of the stomach with life*, in-8°, p. 4; Lond., 1793.

(4) *Scriptores neurologici minores*, t. IV, p. 408.

(5) Thèses de Paris, 1818, n° 165, p. 25 et suiv.

(6) *Rech. expériment. sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire*, p. 163; 1837.

loppés dans le fœtus monstrueux dont il a donné l'observation (*voy*. p. 707 de ce vol.) et dans les autres cas de ce genre (1), en a conclu que les ganglions, à eux seuls, avaient pu fournir la force nerveuse nécessaire pour l'entretien des battements du cœur pendant la plus grande partie de la vie intra-utérine. Cette conclusion est rigoureusement exacte, mais il ne faudrait pas tirer du fait précédent cette autre conclusion, que la moelle ne fournit rien chez les individus régulièrement conformés, et surtout après l'époque de la vie intra-utérine.

Quant à M. Brachet, de Lyon, il a essayé de résoudre expérimentalement cette question. Après avoir lié les deux artères sous-clavières et mis à nu, de chaque côté, le ganglion cervical inférieur, il a coupé tous les nerfs qui en procédaient. «Le cœur, dit-il, s'est arrêté sur-le-champ!» Ce résultat ayant manqué dans d'autres expériences, l'expérimentateur, soupçonnant que l'action du cœur était entretenue, dans ces cas, par le ganglion cardiaque, a poussé jusque-là la vivisection. La première côte a été cassée, l'artère sous-clavière gauche liée, le ganglion cardiaque excisé; le cœur a été paralysé instantanément (2). Les physiologistes n'ont pas pris au sérieux ces expériences. Une expérience de Muller (3), répétée plusieurs fois par M. Longet (4), prouve que le ganglion cardiaque (quand il existe) n'a pas le merveilleux privilége de tenir si prochainement le cœur sous sa dépendance. On enlève rapidement le cœur de la poitrine d'un animal vivant, on le coupe à la jonction des oreillettes avec les ventricules, on racle la base de ceux-ci, on en a séparé alors le ganglion, et cependant ils se contractent encore pendant un certain temps. J'ai déjà dit ailleurs que des fragments de cœur se comportaient de la même manière. Ainsi l'action propre du grand sympathique ne va pas jusqu'à tenir sous sa *dépendance ac-*

---

(1) Breschet avait aussi signalé ce grand développement des ganglions chez les monstres privés de moelle.

(2) *Loc. cit.*, p. 163.

(3) *Manuel de physiologie*, t. I, p. 576.

(4) *Traité de physiologie*, t. II, p. 384.

tuelle la contraction du cœur, à moins que pour dernier refuge on ne mette en cause les ganglions que Remack (1) a vus sur l'extrémité périphérique des nerfs du cœur, et qui sont cachés dans la trame de cet organe.

Conclusions sur les rapports des mouvements du cœur avec le système nerveux.

L'examen détaillé dans lequel je suis entré, les faits nombreux et en quelque sorte contradictoires dont je vous ai entretenus, ne laisseraient que doutes et incertitudes dans votre esprit si je n'en faisais sortir quelques propositions doctrinales. Voici ma manière de voir sur ce sujet épineux :

1° Ni la moelle épinière, ni le bulbe rachidien, ni le pneumogastrique, ni les ganglions cervicaux du grand sympathique, ni le ganglion cardiaque, ne tiennent si *prochainement* le cœur sous leur dépendance, que la contraction de celui-ci cesse à l'instant même où il ne communique plus avec ceux-là.

2° Lorsque *certaines* lésions du système nerveux arrêtent tout à coup les mouvements du cœur (voy. p. 695 de ce vol.), ce n'est pas parce qu'elles interrompent la transmission d'une force ou d'un principe quelconque qui se faisait de ces parties au cœur, et qui était actuellement nécessaire à sa contraction, ce n'est pas, en un mot, d'après le mode suivant lequel la section du nerf radial paralyserait les extenseurs des doigts actuellement contractés, c'est plutôt par une sorte d'influence paralysante active qui, pour s'exercer sur le cœur, a besoin que le point lésé du centre nerveux soit en communication par un nerf avec cet organe. En effet, le cœur reprend ses battements si ce nerf intermédiaire est coupé. C'est là un des faits les plus extraordinaires que les vivisections de notre temps aient révélés. Je pense qu'on en a voulu déduire à tort que le principe des battements du cœur résidait exclusivement dans le bulbe rachidien. Le nerf pneumo-

(1) Muller's *Archiv fur Anatomie*, S. 463 ; 1844.

gastrique est plus particulièrement affecté à la transmission de cette singulière influence (voy. p. 695).

3° Le cœur n'est pas plus que tout autre muscle affranchi de l'influence nerveuse. L'action des nerfs fondus dans sa trame est nécessaire à ses contractions. Ces nerfs puisent leur force dans le centre nerveux et notamment dans la moelle épinière et le bulbe rachidien ; ils l'empruntent à la moelle par le grand sympathique et au bulbe rachidien par le nerf pneumogastrique.

Les ganglions ont une force propre, indépendamment de celle qu'ils empruntent au centre nerveux et qu'ils dépensent lentement. La transmission de ce principe, du centre aux ganglions, de ceux-ci aux nerfs, et des nerfs aux ramifications qui touchent la fibre musculaire, se fait lentement. On peut dire que toutes ces parties sont *chargées* en même temps. Voilà pourquoi ni la section des cordons nerveux, ni l'ablation des ganglions, n'arrête à l'instant l'action du cœur. De même, un cœur extrait de la poitrine d'un animal vivant a emporté avec lui une portion de filets nerveux dont l'action n'est pas épuisée, et qui le fait battre pendant quelque temps.

L'excitation galvanique des nerfs active cette influence (en même temps qu'elle en donne la démonstration), elle accélère en quelque sorte le courant dont nous parlons.

La solution de continuité des pneumogastriques qui n'interrompt pas l'action du cœur, doit cependant l'affaiblir en supprimant une partie de la source à laquelle puisent sans cesse les radiations nerveuses du cœur (voy. p. 701).

La destruction de la moelle tarit considérablement cette source : de là les résultats signalés par Legallois, mais qu'il avait exagérés (voy. p. 702 de ce vol.).

L'action propre des ganglions peut suffire à l'entretien des battements du cœur pendant la vie intra-utérine ; mais, après la naissance, l'influence de la moelle est indispensable.

Ces propositions, rapprochées de celles que vous trouverez disséminées dans la discussion qui précède, vous permettront de vous faire une idée des rapports de l'action du cœur avec les centres nerveux.

Ces rapports se révèlent en outre dans un grand nombre d'affections pathologiques, dans ces effets d'action réflexe qu'on appelle sympathies. Je remarque deux espèces d'influences tout à fait en rapport avec celles que les expérimentations nous ont fait connaître. Et c'est la première fois sans doute qu'on aura fait ce rapprochement, puisqu'on ne connaissait pas cette singulière *action paralysante* dont il a déjà été question plusieurs fois. Qu'une influence morale vive, et de celles qui dépriment, vienne à causer la syncope, elle aura exercé une action sidérante analogue à celle que les vivisections nous ont fait connaître. Je suis convaincu que l'influence est transmise du centre nerveux au cœur par le pneumogastrique. Je me suis demandé plus haut si l'action se propageait par des filets de mouvement ou de sentiment. D'autres états excitent, par l'intermédiaire du centre nerveux, les battements du cœur : ce sont les passions expansives, l'irritation portée sur les racines des nerfs rachidiens, comme dans les expériences citées plus haut de M. Magendie (v. p. 694). Presque toutes les inflammations locales réagissent de la même façon. Ne serait-ce pas par les nerfs cardiaques du grand sympathique que la réaction passe, dans les cas de fièvre symptomatique, du centre nerveux au cœur? Il y a, à mon avis, deux grandes catégories de fièvres : 1° celles qui ont pour point de départ une altération du sang, c'est-à-dire du *stimulus* normal des contractions du cœur ; 2° celles qui tiennent à une affection pathologique locale, affection inflammatoire, le plus souvent. L'excitation est alors propagée au centre nerveux par les nerfs de la partie malade. Ce centre nerveux réagit, comme nous l'avons dit, sur les nerfs qui vont au cœur.

Une théorie complète des rapports des mouvements du cœur avec le système nerveux devrait nous initier à ce mécanisme admirable, en vertu duquel la diastole et la systole s'enchaînent et se succèdent si régulièrement dans les cavités antagonistes du cœur. Les physiologistes les plus éminents se sont exercés sur ce problème. On pourra voir l'exposé de leurs hypothèses dans ce paragraphe de Haller, qui a pour titre : *Quæ causa sit alterni ordinis, quo cordis partes constringuntur et laxantur? hy-*

potheses variæ (1). Ces hypothèses, que je ne reproduirai pas, n'appartiennent plus qu'à l'histoire de la science. Pour Haller, l'explication était simple et facile; elle découlait des lois de l'irritabilité. C'était, comme il le dit dans un autre paragraphe : *Stimuli iter et successio;* c'est-à-dire la marche naturelle du sang ou *stimulus*, des veines dans les oreillettes, de celles-ci dans les ventricules, et de ceux-ci hors du cœur. De sorte que le système nerveux n'y était pour rien. Mais, comme nous l'avons dit page 651, le type de ce rhythme est imprimé dans la texture nerveuse et musculaire du cœur. Il ne faut pas même remonter, pour en chercher la cause, jusqu'au centre nerveux, ni même jusqu'aux ganglions cervicaux du grand sympathique, ni même au ganglion cardiaque, puisque des parcelles du cœur se meuvent d'une manière rhythmique. Faut-il invoquer les petits ganglions que Remack a vus sur les fibrilles nerveuses du cœur ?

Muller s'est demandé si la contraction et le relâchement alternatifs tiennent à ce que la fibre musculaire, soumise à une excitation continue de la part du nerf, perd et acquiert, alternativement, la faculté de répondre à cette excitation, ou si plutôt ce n'est pas le nerf qui opère sa décharge d'une manière intermittente sur la fibre musculaire. Il s'est prononcé pour cette dernière opinion, qui est la plus vraisemblable.

---

(1) *Elementa physiol.*, t. 1, p. 496.

QUATRE-VINGT-NEUVIÈME LEÇON.

DE LA CIRCULATION.

(Suite.)

CIRCULATION DANS LES ARTÈRES.

Messieurs,

Les artères transportent le sang du centre à la périphérie, du cœur à toutes les parties du corps.

Une des divisions du système artériel conduit le sang noir aux poumons; l'autre transmet à tous les organes le sang vivifié par l'acte de la respiration.

J'exposerai, en premier lieu, les phénomènes de la circulation artérielle; je remonterai ensuite à la cause du mouvement du sang dans les artères, et à l'examen des propriétés de ces vaisseaux.

Parmi les phénomènes de la circulation artérielle, les uns peuvent être recueillis par le sens de la vue, les autres par le toucher, les autres, enfin, par le sens de l'ouïe. Je ne traiterai de ces derniers que quand j'aurai terminé l'exposé de la circulation dans les vaisseaux.

1° *Des phénomènes recueillis par le sens de la vue.* Si on examine sur un animal vivant une artère dénudée, on remarque qu'elle est le siége d'une *pulsation.* Cette pulsation peut être observée aussi à quelque distance du vaisseau, c'est-à-dire qu'elle se transmet de celui-ci aux parties molles et à la peau qui le recouvrent. Il est important que les chirurgiens soient prévenus qu'une artère mise à nu peut paraître complétement immobile, bien que l'individu soit vigoureux, que la circulation soit active, que le vaisseau observé soit volumineux et parcouru par le sang comme les autres parties du système artériel. Cela

se voit lorsque l'artère mise en observation est parfaitement droite, et que la position de la partie ne lui fait faire aucune inflexion. La carotide d'un bélier étant mise à nu, ce vaisseau parut parfaitement immobile à Parry (1); mais si on inclinait la tête de l'animal de manière à changer la direction du vaisseau et à lui imprimer une courbure, les pulsations paraissaient à l'instant même. On produit un effet inverse en redressant, par le changement de situation de la partie, une artère courbe qui offrait des pulsations; celles-ci disparaissent à l'instant (2). Souvent une artère qui communiquait une impulsion évidente aux téguments semble complétement immobile quand on l'a dénudée. Cela a trompé plus d'un opérateur.

L'*allongement* et le *raccourcissement* alternatifs des artères sont des phénomènes très-apparents de la circulations du sang dans ces vaisseaux. L'allongement de l'artère pendant la systole du cœur est facile à constater. Il suffit d'examiner le point où une artère se bifurque pour voir que l'angle de séparation des deux branches s'éloigne et se rapproche alternativement du cœur (3). C'est par suite de la répétition de ces mouvements que les artères des vieillards s'allongent peu à peu d'une manière permanente. On voit, chez certains sujets, l'*aorte* descendre flexueuse au devant de la colonne vertébrale, les *iliaques* former des espèces de circonvolutions sur les côtés du détroit supérieur du bassin, les *temporales* se recourber en zigzag sur les tempes, etc. Parry évalue à une ligne et Bell à trois lignes le déplacement de la bifurcation de la carotide primitive. J'ai souvent constaté un allongement plus considérable encore dans les artères sur lesquelles je venais de poser une ligature immédiate après l'amputation des membres sur l'homme. A chaque systole du cœur, le bout de l'artère portant la ligature sort littérale-

---

(1) *Experimental inquiry into the nature of the arterial pulse*, in-8°, p. 6; Lond., 1816.

(2) Arthaud, *Dissertation sur la dilatation des artères*, in-8°; Paris, 1771.

(3) Schultz, *Journ. des progrès*, t. VII, p. 49; Wedemeyer, *Journ. des progrès*, t. X, p. 1, etc.

ment du moignon. Mais il faut tenir compte ici de la condition exceptionnelle dans laquelle se trouve le vaisseau après l'amputation d'un membre. Une artère dont la continuité ne serait pas interrompue s'allongerait moins. On trouve dans Haller une explication un peu subtile de la cause prochaine de l'allongement des artères pendant la diastole du cœur (1); il nous suffira d'avoir signalé le fait.

La *locomotion* des artères constitue un troisième phénomène appréciable par le sens de la vue. Cette locomotion est très-marquée là où les vaisseaux présentent des courbures. Bichat fait observer qu'on voit dans le mésentère toutes les artères se déplacer à la fois. La locomotion de l'artère brachiale devient très-apparente dans certaines positions du membre supérieur; tel est, par exemple, le cas où un individu étant couché sur le dos, place sous sa tête la paume d'une de ses mains : l'artère devient flexueuse dans cette position, et l'on voit chez certains sujets sauter à la fois toutes ses courbures. Il n'est pas exact de dire avec Bichat, et un grand nombre de physiologistes, que la systole du cœur ait pour effet de redresser les courbures des artères; cette systole a pour effet, au contraire, d'augmenter les courbures d'un grand nombre d'artères. Ceci n'avait point échappé à Parry. Sur une des artères de la panse du mouton, artère qui est très-libre dans son trajet et présente plusieurs courbures successives et inverses, M. Flourens dit cependant avoir vu ces courbures se changer alternativement les unes dans les autres, et, successivement, les points convexes de chacune devenir concaves, et réciproquement (2). La locomotion des artères, à mon avis, doit être considérée comme une conséquence inévitable de leur allongement, car les extrémités de ces vaisseaux ne pouvant s'éloigner du cœur, la partie intermédiaire doit se déplacer.

Indépendamment de l'allongement et de la locomotion de l'artère, il y a souvent dans ces vaisseaux un mouvement *rotatoire* signalé par Parry, et que j'ai plusieurs fois observé dans des artères courbes.

(1) *Elementa physiologiæ*, t. II, p. 230.
(2) *Gaz. méd.*, 1837, p. 61.

La *dilatation* et le *resserrement* alternatifs de l'artère ont été et sont encore aujourd'hui un objet de controverses. Le raisonnement fait admettre ces deux états alternatifs, mais il faut reconnaître qu'on les voit plutôt des yeux de la raison qu'autrement. Parry (1), après s'être livré à une foule d'expériences sur les artères de divers animaux, a positivement nié la dilatation et le resserrement alternatifs du diamètre de ces vaisseaux. Voici ses principaux arguments : Les artères carotides et les artères crurales étant mises à nu, on n'y vit aucune dilatation. Les carotides paraissaient complétement immobiles, à cela près du léger déplacement qui leur était imprimé par les mouvements respiratoires. Ces artères, examinées avec un instrument grossissant dont le champ était assez vaste pour comprendre tout leur diamètre transversal, ne présentèrent aucune dilatation. En regardant avec une forte lentille le point brillant dû à la réflexion de la lumière sur la convexité du vaisseau, on reconnut que ce point lumineux ne changeait pas de place. L'aorte ventrale semblait, à la vérité, se dilater et se resserrer; mais, examinée avec la lentille, elle n'offrit pas de gonflement latéral : le mouvement était dû à la projection du vaisseau en avant, alternant avec son report en arrière. Avant Parry, Arthaud (2), et avant Arthaud, de Lamure (3), disaient avoir constaté, à l'aide d'expériences analogues à celles qui viennent d'être citées, que les artères ne se dilatent pas. Arthaud n'a jamais pu voir la dilatation de l'aorte placée entre les deux branches d'un compas qu'il ne mettait pas tout à fait en contact avec le vaisseau. John Davies (4) n'a pu découvrir, même à l'aide du microscope, dans les artères des animaux vivants, ni expansion ni contraction alternatives, etc.

Cependant le plus grand nombre des physiologistes admettent, avec raison, cette dilatation que plusieurs ont constatée.

---

(1) *On the arterial pulse*, p. 50.
(2) *Dissertation sur la pulsation des artères*, in-8° ; Paris, 1771.
(3) *Recherches sur la pulsation des artères*, in-8° ; Montpellier, 1769.
(4) *The London med. repository and review*, vol. XXIX, p. 389 ; 1828.

Haller ne la mettait pas en doute (1), Spallanzani l'a vue en adaptant un anneau à l'aorte d'une salamandre (2); Hastings, en entourant d'une ligature peu serrée l'aorte d'un chat (3); M. Poiseuille (4), dans des expériences très-bien conduites, et dont le principe consiste à faire passer l'artère au travers d'un liquide dont le mouvement peut être facilement apprécié à l'aide d'un tube gradué adapté à l'appareil; M. Flourens, en adaptant à des artères de petits anneaux brisés de ressort de montre. Les exrémités de ces anneaux s'écartent et se rapprochent alternativement. La dilatation fut très-apparente sur l'aorte de plusieurs lapins et plus encore sur l'aorte abdominale d'un chien (5). Meckel a constaté la dilatation des artères du cordon ombilical.

Ne perdons pas de vue que cette dilatation doit être renfermée dans des limites très-restreintes, car la capacité du système artériel tout entier ne peut être augmentée que du volume de l'ondée de sang lancée à chaque systole par le ventricule gauche. Ajoutez qu'une partie de cette ondée de sang est employée à allonger l'artère, et qu'une autre partie remplace simplement le sang qui a été poussé dans les capillaires. Il ne faut pas s'exagérer pourtant la valeur de cette considération; la dilatation n'est pas répartie à un moment donné sur toute la capacité du système artériel; elle se propage, par un mouvement successif et rapide de l'aorte, à la périphérie de l'arbre artériel. Cette dilatation a été évaluée à $1/_{11}$ du calibre du vaisseau par Wedemeyer (6) et à $1/_{5}$ de ligne pour l'artère brachiale. Le raisonnement, d'accord avec l'expérience, nous indique que la dilatation sera beaucoup

(1) « Mihi quidem de phænomeno ipso dubium nullum superest » (*Elementa physiologiæ*, t. II, p. 238). On peut voir, au paragraphe intitulé *Dilatatio arteriæ*, que ce sujet avait été vivement débattu par Hales, Borelli, Weitbrecht, etc.

(2) *Expériences sur la circulation*, trad. par Tourdes, in-8°, p. 146; Paris, an VIII.

(3) *De Vi contractili vasorum*, in-8°; Edinb., 1818.

(4) *Journ. de physiologie*, p. 44; 1829.

(5) *Gaz. méd.*, 1837, p. 61.

(6) *Journal des progrès*, t. X, p. 1.

plus marquée dans les gros vaisseaux que dans les petits. Hastings ne l'a vue que sur les grosses artères ; Spallanzani n'a pu la constater sur des artères plus petites que les mésentériques ; suivant M. Schultz (1), la dilatation est plus marquée dans les grosses artères, et l'allongement, dans les artères de moyen calibre. Cependant on peut dire, en thèse générale, que l'allongement des artères l'emporte sur leur dilatation.

Les artères qui sortent du sommet de la poitrine ont souvent un mouvement indépendant de la systole du cœur, il leur est communiqué par l'inspiration et l'expiration : ce sont de simples déplacements de l'artère.

Un dernier phénomène recueilli par le sens de la vue concerne la manière dont le sang s'échappe d'une artère ouverte. Si on divise en travers une artère d'un certain calibre, on voit le sang s'élancer par saccades, mais non cependant d'une manière intermittente : *c'est un jet continu avec des redoublements d'intensité*. La saccade correspond à la systole des ventricules, et dans ce moment il semble que l'orifice de l'artère divisée ait été un peu dilaté; puis le jet continue en s'affaiblissant pendant la diastole du cœur; en même temps, l'artère paraît revenir sur elle-même. Avant que le jet s'arrête complétement, il survient une nouvelle saccade, et ainsi de suite. La saccade est surtout marquée dans les grosses artères; dans les petites, au contraire, et celles qui sont fort éloignées du cœur, le jet se rapproche, de plus en plus, de l'écoulement continu.

Tels sont les phénomènes que l'on peut contater par le sens de la vue; passons à ceux que le *toucher* aide à recueillir. Si on presse du bout du doigt une artère d'un animal vivant, on sent une pulsation, une secousse particulière. La secousse donnée par l'artère est très-marquée, si cette artère est volumineuse, et surtout si elle a un point d'appui contre lequel on la comprime modérément; si, au contraire, on pousse cette artère, dénudée ou non dénudée, contre des parties molles peu ré-

(1) *Journal des progrès*, t. VII, p. 49.

sistantes, la perception du pouls pourra être peu marquée ou nulle : c'est ainsi que la carotide d'un bélier, dénudée et poussée contre les parties molles, ne donnera pas de sensation de pulsation au doigt ; mais prenez cette artère entre deux doigts ou appliquez-la contre les vertèbres du cou, et vous sentirez les pulsations. Dans certaines occasions, on peut sentir sur soi-même, et sans y appliquer les doigts, les battements d'un grand nombre d'artères.

Nous avons maintenant quelques-uns des éléments nécessaires pour discuter la question du *pouls*. Au temps d'Hippocrate, on donnait le nom de pouls (σφυγμος) non-seulement à la pulsation des vaisseaux, mais aux palpitations des muscles ; et rien ne prouve qu'Hippocrate ait jamais appliqué ses doigts sur une artère pour y étudier le pouls. Dans un ouvrage qui paraît antérieur à Galien, et qu'on a peut-être à tort attribué à Rufus d'Éphèse (1), le pouls est positivement attribué à la contraction du cœur.

A quelle modification physique dans l'état de l'artère faut-il rapporter le *pouls* ? Quelques-uns le rapportent à l'allongement de l'artère (2) ; d'autres, à sa dilatation (3) ; d'autres, à sa locomotion (4) ; d'autres, à plusieurs de ces causes ou à toutes ces causes réunies (5). Il serait bon de convenir, au préalable, de ce qu'on doit entendre aujourd'hui par *pouls*. Est-ce la *pulsation* que l'œil aperçoit ? est-ce la secousse imprimée à la pulpe d'un doigt appliqué sur l'artère ? Dans la première acception, il est bien clair que le pouls est dû surtout à la locomotion de l'ar-

(1) Συνοψις περι σφυγμων, traduction par M. Daremberg.

(2) Arthaud, *Dissert. sur la dilatation des artères*, in-8° ; Paris, 1771. Jadelot, *Mémoire sur la pulsation des artères*, in-8° ; Nancy, 1771. Parry, *Inquiry into the nature of the arterial pulse* ; Lond., 1816.

(3) Haller, *Elem. physiol.*, t. II, p. 238 ; Spallanzani, *Expér. sur la circulation*, p. 395 ; Hastings, *de Vi contractili vasorum*.

(4) Bichat, *Anat. génér.*, t. I, p. 338 ; 1801 ; Weitbrecht, *Comm. Acad. Petropolit.*, vol. VII, p. 316 ; Lamure, *Rech. sur la cause de la pulsation des artères*, in-8° ; Montp., 1769.

(5) Haller, *Elem. physiol.*, t. II, p. 238 ; Arnott, *Élém. de philosophie naturelle*, t. II, p. 386.

tère et à l'allongement, qui ne peut avoir lieu sans locomotion; à peine peut-on invoquer ici l'influence de la dilatation (voyez ce qui précède). Mais si, comme cela serait plus convenable à mon avis, on veut limiter aujourd'hui l'acception du mot *pouls* à la désignation du choc que l'artère fait éprouver au doigt qui la presse, il faudra faire intervenir dans la production du phénomène une condition qui ne sera ni l'allongement, ni la dilatation, ni la locomotion. Sans doute ces trois phénomènes pourraient à l'occasion exciter une légère sensation tactile dans un doigt placé près du vaisseau ou à son contact; mais il faut autre chose pour produire nettement et pleinement la sensation du pouls. Il faut que le doigt, étant appliqué sur une artère pourvue d'un point d'appui, déprime la paroi artérielle, sans cependant oblitérer la lumière du vaisseau; il faut que le doigt, poussant en quelque sorte une partie de la circonférence du vaisseau dans la cavité de celui-ci, altère sa forme cylindrique. Cela est si vrai, qu'on peut, comme je l'ai dit plus haut, pousser du doigt une artère volumineuse sur des parties molles sans avoir la sensation de ses pulsations; c'est que le vaisseau est resté cylindrique, et que le doigt n'a pas déprimé la paroi. Voilà pourquoi on ne peut sentir le pouls sur des artères d'un très-petit calibre, car la moindre pression fermerait la lumière du vaisseau. On peut *voir* les pulsations des petits vaisseaux, mais on ne peut les sentir avec le doigt. Une artère d'un sixième de ligne de diamètre n'excite plus la sensation du pouls.

Je viens d'exposer les *conditions* du pouls, mais je n'en ai pas donné la théorie. Il y a là un choc, que quelques-uns ont comparé à celui du bélier hydraulique : ce choc est transmis par le liquide et non par la paroi. Galien avait prétendu prouver qu'il était transmis par la paroi (voy. *Historique*, p. 569 de ce vol.). L'origine de ce choc était rapportée, par Pelletan, au redressement brusque de la valvule bicuspide, au moment de la systole ventriculaire.

Rapports des pulsations artérielles avec les mouvements du cœur, avec les bruits de cet organe et entre elles.

Désormais j'emploierai indifféremment, comme synonymes l'un de l'autre, les mots *pouls* et *pulsation artérielle.*

Le pouls coïncide avec le mouvement inférieur du cœur, et par conséquent avec le choc du cœur contre la paroi antérieure de la poitrine (je ne reproduirai pas ici la discussion relative à la coïncidence du choc avec la systole ou la diastole); le pouls coïncide avec la systole ventriculaire; enfin il coïncide avec le premier bruit du cœur, ou bruit inférieur. Ce n'a pas été sans une grande surprise que j'ai trouvé le synchronisme de la systole du cœur et du pouls très-positivement signalé par l'auteur inconnu du *Synopsis*, de ce livre antérieur à Galien, et composé à une époque où on faisait circuler le *pneuma* dans les artères. Voici ce qu'on y lit : « Les artères et le cœur battent en même temps; aussi presque tous les médecins pensent-ils que le pouls se produit par la réplétion simultanée du cœur et des artères. Je veux les convaincre d'erreur. Nous constatons que les battements du cœur sont isochrones à ceux des artères, cela est évident; mais les battements ont lieu pour les artères, *quand elles se remplissent*, et pour le cœur, *quand il se vide* » (1). L'auteur dit plus loin que le pouls coïncide avec le choc du cœur contre le sternum.

Tant d'expériences ont justifié sur ce point la doctrine de Harvey, qu'il devient inutile de les citer; mais il faut noter qu'on observe un léger intervalle entre le premier bruit et le pouls, c'est-à-dire que le pouls retarde un peu sur le premier bruit; de sorte que le pouls correspondrait plutôt, suivant la remarque de M. Marc d'Espine, avec le petit silence qui sépare le premier bruit du second.

---

(1) Συνοψις περι σφυγμων, traduction de M. Daremberg. Si le *Synopsis* eût été plus connu, Harvey n'eût pas pris tant de peine pour prouver que le cœur et les artères ne se dilatent pas en même temps.

Toutes les artères du corps battent en même temps, c'est-à-dire qu'une même systole du cœur ébranle tout l'arbre artériel. Ce fait, déjà énoncé par Harvey, a été formulé comme une loi par Haller et par Spallanzani. Cependant la communication de cet ébranlement unique parvient un peu plus tard aux artères éloignées du cœur qu'à celles qui en sont voisines. Weitbrecht, qui en avait fait la remarque, a été, à ce sujet, combattu par Haller (1). On avait à peu près oublié les assertions de Weitbrecht, lorsque M. Rochoux (2) et ensuite M. Marc d'Espine (3) constatèrent de nouveau ce petit retard, qui ne change rien à la loi dont je viens de parler. L'artère carotide bat avant la radiale, la labiale bat aussi avant la radiale, la radiale avant la pédieuse (4). Suivant Weber (5), l'artère maxillaire externe avance sur la pédieuse d'un 6e ou d'un 7e de seconde. Le Dr Hamerjnyk, de Prague, dit avoir constaté que le pouls de l'artère sous-clavière est de 8 tierces en retard sur le cœur, celui de la radiale de 15 tierces en retard sur le même organe, et celui des artères du métatarse en retard de 20 tierces (6). Quelques personnes se refusent encore à admettre ce retard si évident. Burdach cite des expériences dans lesquelles l'artère caudale du cheval n'était pas en retard sur la carotide. Je pense que le mode de constatation a pu tromper Burdach, comme on pourra le soupçonner en lisant le détail de son expérience. Rien ne me semble plus facile que de constater sur soi-même ce retard. Croisez un genou sur l'autre : la pointe du pied qui est en l'air accusera le mouvement du pouls dans la poplitée; tâtez en même temps l'artère

---

(1) *Elementa physiologiæ*, t. II, p. 241 et 242. Haller admet cependant théoriquement ce petit temps de retard, mais il ne le croit pas supérieur à la 25e partie du temps d'une pulsation : *Quod quidem discrimen anima non percipit*. Il ajoute : *et ego, obscuriorem aliquam successionem in corde et carpo nonnunquam percepisse mihi visus sum.*

(2) Art. *Pouls* de la 1re édition du Dictionn. en 25 vol.

(3) *Arch. gén. de méd.*, t. XXVI, p. 427.

(4) Arnott, *Éléments de philosophie naturelle*, t. II, p. 394.

(5) *De Pulsu, resorptione et tactu*, in-4°, p. 2; Leips., 1834.

(6) *Gaz. méd.*, 1844, p. 203.

radiale à votre poignet, et vous verrez qu'elle avance un peu sur le mouvement du pied.

Le retard dont nous nous occupons est plus marqué chez les animaux affaiblis; Haller ne l'avait admis que dans ces cas.

Ce serait commettre une grande erreur que d'expliquer ce retard par cette circonstance que l'ondée sanguine sortie des ventricules arrive plus tard à la pédieuse qu'à la carotide. Il ne s'agit ici que de la propagation d'un choc, d'une impulsion, à travers une colonne de liquide. Le choc serait instantané, si le liquide était contenu dans un tuyau solide; il se propagerait, au contraire, avec lenteur dans un liquide contenu dans une simple gouttière, ce liquide formant alors une série d'ondes qui s'élèvent et s'abaissent de proche en proche. On obtiendra un résultat intermédiaire à ceux-ci, si le liquide est contenu dans des tuyaux élastiques. Il se fait, au moment de l'impulsion, une dilatation légère, suivie de réaction, d'où dilatation dans la partie voisine, et ainsi de suite (1).

Les artères homonymes de droite et de gauche battent en même temps.

Causes du mouvement du sang dans les artères.

La principale cause est la contraction du ventricule. Spallanzani n'en reconnaissait pas d'autres (2); il se flattait « de pouvoir démontrer, même au philosophe le plus sceptique, que le cœur seul, et sans aucune force additionnelle, suffisait pour mouvoir toute la masse du sang. » Prochaska (3) a combattu comme trop exclusive l'assertion de Spallanzani, et a cru devoir démontrer que l'élasticité des vaisseaux constituait une force additionnelle. D'autres enfin ont fait intervenir une action contractile spéciale autre que l'élasticité. Je ferai la part de ces diverses influences.

---

(1) Muller a exposé cette explication du phénomène (*Manuel de physiol.*, t. I, p. 161).

(2) *Expériences sur la circulation*, p. 281.

(3) *Controversæ qœustiones physiologicæ*, in-8°, p. 5; Vienne, 1778.

Prenons le moment où le cœur est dans la diastole, où les valvules sigmoïdes, fermant les orifices artériels, soutiennent la colonne de sang qui fait effort pour rentrer dans les ventricules. A ce moment, chez une personne bien portante, tout est plein encore et tendu dans le système artériel; c'est alors que les ventricules entrent en contraction. L'ondée sanguine qu'ils expulsent soulève les valvules sigmoïdes, malgré la charge qu'elles supportent; elle applique les valvules aux parois artérielles, elle s'introduit dans les deux troncs artériels en poussant devant elle le sang qui remplit ces deux vaisseaux. Le sang introduit dans l'aorte est employé, en partie, à pousser dans les capillaires le sang qui était aux extrémités des artères, en partie aussi à augmenter la capacité du système artériel, d'où l'allongement de l'artère et sa dilatation. Dès que la contraction du cœur a cessé, l'artère réagit par son élasticité, elle se raccourcit et se resserre, elle presse la colonne de sang par laquelle elle est distendue et qui a violenté son élasticité. Cette colonne de sang tend à s'échapper par les deux extrémités du système artériel; mais, du côté du cœur, les valvules sigmoïdes se sont de nouveau éloignées des parois du vaisseau, elles se sont mises au contact de manière à empêcher la rétrogradation; il faut donc que le liquide coule du côté des capillaires. Comme on le voit, le sang est mû dans les artères à la fois pendant la systole et pendant la diastole du cœur. Dans le premier temps, les trois valvules sigmoïdes ont été culbutées et appliquées aux parois artérielles par le sang que le ventricule projette; c'est le moment du pouls, c'est le moment où le sang s'échappe par saccade d'une artère ouverte; le sang marche dans les artères, poussé par le cœur, qui resserre ses ventricules. Dans le second temps, les trois valvules sont ramenées vers l'axe du vaisseau; c'est le moment où l'écoulement cesse d'être saccadé, c'est l'intervalle d'une pulsation à une autre; le sang marche, poussé par la réaction élastique du vaisseau.

Deux points, dans cette analyse, doivent être repris, pour être étudiés isolément, savoir: le rôle des valvules sigmoïdes et la réaction élastique de l'artère.

Les valvules sigmoïdes, au nombre de trois dans chaque vaisseau (aorte et artère pulmonaire), ont une conformation et un mode d'attache qui vous sont connus et sur lesquels je n'insisterai pas. Lorsque ces valvules interceptent le retour du sang dans les ventricules, ce n'est pas en se touchant seulement par leurs bords, comme l'ont décrit quelques auteurs, mais en s'appliquant les unes aux autres par leur face interne, ce qui rend le contact plus étendu, la résistance plus grande, et l'occlusion beaucoup plus sûre. M. Monneret a insisté sur ce mécanisme dans une note communiquée par M. Roux à l'Académie des sciences (1); mais j'avoue que je n'avais jamais compris autrement l'action de ces valvules. M. Monneret a décrit de plus, dans ces valvules, deux ordres de fibres musculaires appartenant toutes au système des fibres lisses, et destinées, les unes, à appliquer les valvules contre les parois artérielles et à expulser le sang qui pourrait rester entre ces valvules et le vaisseau, les autres, à attirer les valvules vers l'axe du vaisseau. En admettant l'existence des deux muscles décrits par M. Monneret, je ne pourrais leur accorder d'être les agents principaux des mouvements de ces replis. Le jeu des valvules est assuré d'une manière beaucoup plus efficace par l'effort du sang, qui alternativement les applique contre les parois artérielles et les ramène vers l'axe du vaisseau. Quant au nodule d'Azanzi, sur lequel s'attachent quelques-unes des fibres qui depuis longtemps ont été vues dans ces valvules, il est évident, d'après ce qui a été dit plus haut, qu'ils ne servent pas à compléter l'occlusion des orifices artériels, en remplissant une ouverture que laisseraient entre eux les bords rapprochés de ces valvules.

Faisons maintenant la part de l'élasticité dans le mouvement du sang artériel. Prochaska (2), après avoir insisté sur ce que le sang coule dans les artères, à la fois pendant le relâchement et pendant la contraction du cœur, en conclut contre Spallanzani que le cœur n'est pas l'unique mobile du cours du sang dans ces

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXI, p. 371.

(2) *Controversæ quæst. physiol.*, p. 6.

vaisseaux, mais que l'élasticité constitue une force additionnelle. A mon avis, Prochaska se trompe. La faculté dont jouit l'artère d'imprimer une impulsion au sang par son élasticité, elle la doit tout entière au cœur, qui, en projetant le sang dans l'artère et la distendant outre mesure, a mis en jeu l'élasticité du vaisseau. C'est une *force d'emprunt*, et cette réaction élastique ne peut être supérieure à l'action qui la développe; elle n'en constitue pas moins une condition très-précieuse dans le système vasculaire. Vous avez vu déjà comment, par suite de cette élasticité, le sang qui est introduit d'une manière intermittente dans l'aorte entre cependant d'une manière continue dans les capillaires.

D'autres considérations très-importantes se rattachent à l'élasticité des artères. Ces vaisseaux, chez une personne bien portante, sont toujours pleins de sang pendant la vie, et le sang y détermine un état de tension permanente des parois. Hunter (1) pensait qu'au moment de la diastole du cœur, et lorsque l'artère avait réagi, la tension élastique du vaisseau avait complétement cessé, et que cette tension n'était mise en jeu que par l'abord d'une nouvelle ondée de sang lancée par le ventricule gauche. Parry avance au contraire que, pendant la contraction comme pendant le relâchement du cœur, les artères sont également tendues; qu'elles représentent un ressort continuellement bandé. C'est une conséquence de sa doctrine sur la non-dilatation des artères pendant leur pulsation (voy. plus haut). Pour moi, je suis convaincu que, sauf le cas où il y a eu des pertes de sang considérables et ceux où la réparation du corps est incomplète, sauf les cas d'anémie en un mot, les artères sont constamment tenues dans un état de tension élastique par le sang qui les remplit; mais cette tension est plus grande pendant la systole que pendant la diastole.

On a essayé de mesurer la pression excentrique que le sang exerce sur la face interne du système artériel. Les expériences si bien instituées par les modernes nous permettent de négliger ce qui avait été fait au siècle dernier sur ce sujet; on pourra, pour

(1) *On blood, inflammation*, etc., t. I, p. 130.

l'historique, consulter dans la Physiologie de Haller, t. II, p. 231 et suiv., le paragraphe intitulé *Pressio in latera arteriarum perpendicularis*, et les deux paragraphes qui lui font suite. M. Poiseuille a employé à cette recherche l'instrument dont il a fait usage pour mesurer la force du cœur (voy. p. 655 de ce vol.), c'est la même expérience. Nous avons vu que les pressions les plus considérables avaient été, pour un cheval, de 182,05 millim., et pour un chien, de 141,40 millim. Ces expériences ont montré à M. Poiseuille que la pression excentrique exercée par le sang offrait le même degré d'intensité dans tous les points du système artériel pour un même animal, sur une artère de moyen calibre, comme sur une artère volumineuse, sur une artère éloignée du cœur et sur une artère voisine de cet organe. L'état de réplétion constant des artères et le peu d'extensibilité de leurs parois auraient pu faire soupçonner le fait, puisqu'il suffisait d'appliquer ici une loi bien connue d'hydrostatique. Ces expériences ont confirmé encore une opinion émise par Lamure, savoir : que l'impulsion du sang dans les artères est plus grande au moment de l'expiration.

Mais il ne faut entendre cette uniformité de pression à la face interne du système artériel, qu'abstraction faite de l'impulsion additionnelle que la systole du cœur communique au liquide contenu dans l'instrument. Sous ce rapport, les impulsions additionnelles sont d'autant plus marquées qu'on les étudie sur un vaisseau plus rapproché du cœur. Il faut, pour constater ce fait, un instrument plus délicat dont nous allons parler. En effet, à l'hémodynamomètre de M. Poiseuille, M. Magendie a substitué un autre instrument dont M. Guettet a donné une bonne description (1), en même temps qu'il a montré la supériorité de ce nouvel hémomètre sur celui de M. Poiseuille. Les oscillations de l'instrument de M. Poiseuille n'indiquaient guère que les alternatives d'inspiration et d'expiration, et non les effets de la systole et de la diastole du cœur ; ces deux mouvements sont accusés par

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 95. — *Gazette médicale de Paris*, 1850, p. 93. — *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXII, p. 349.

l'hémomètre décrit par M. Guettet, ce qui n'empêche pas qu'il ne soit encore très-difficile de faire la part de l'influence ventriculaire et des mouvements respiratoires. Pour se faire une idée de cet instrument, il faut supposer qu'à la place de la partie recourbée du tube de M. Poiseuille, il y a un flacon plein de mercure, et que la branche ascendante qui se détache de la partie inférieure du flacon est beaucoup plus étroite que la branche ascendante du tube de M. Poiseuille. Le nouvel hémomètre est beaucoup plus sensible que celui de M. Poiseuille, et les résultats qu'on obtient de son application sont plus simples et plus faciles à calculer. Cependant les deux instruments concordent en un point qui me paraît fort important et fort satisfaisànt; en effet, ils donnent des moyennes qui ne diffèrent pas sensiblement.

Diverses substances injectées dans les veines modifient, suivant M. Magendie, la pression du sang sur la paroi interne du système artériel (1). L'eau tiède la diminue; l'eau froide, l'infusion de café, l'alcool faible, les infusions aromatiques, l'augmentent. Quand on pratique la transfusion du sang, la pression diminue chez l'animal qui reçoit le sang, et elle ne change pas sensiblement chez celui qui fournit le sang à l'autre. Ces faits ont été avancés avant l'invention du nouvel hémomètre; ils auraient besoin d'être confirmés.

On peut dire que l'artère est élastique dans toute son épaisseur, cependant la propriété élastique réside surtout dans sa tunique moyenne (*tunique jaune élastique, tunique sèche, tunique fragile*). Cette membrane, qui donne aux artères leur consistance (mais non leur résistance), est elle-même assez composée; il y entre trois éléments qui ne se superposent pas régulièrement, mais qui se pénètrent : 1° Des fibres de l'espèce de tissu jaune élastique dont j'ai donné les caractères, t. I, p. 234 ; elles sont plus larges et plus régulières vers la partie interne. 2° Une substance qui se déchire en lamelles minces et fragiles, et dont les bords rompus ressemblent à la cassure du verre. Cette substance homogène, striée, offre çà et là les orifices qui lui ont fait don-

(1) Séance de l'Institut du 15 janvier 1838 (*Gaz. méd.*, 1838, p. 46).

ner le nom de substance fenêtrée; elle forme enfin une sorte de gangue, dans laquelle sont plongées les deux autres espèces de fibres. 3° J'indiquerai plus loin les caractères de la 3ᵉ espèce de fibres qui entrent dans la composition de la tunique moyenne. L'ensemble des fibres dans cette tunique offre une disposition annulaire; c'est par artifice seulement qu'on peut faire prendre l'apparence spiroïde aux lambeaux qu'on en sépare. Malgré la disposition annulaire de l'ensemble des fibres de la tunique moyenne, les artères sont élastiques et rétractiles non-seulement en travers, mais en long. L'aorte du cochon, allongée de deux tiers, revient à ses premières dimensions; si on soumet l'aorte du cochon à une pression intérieure de 160 millimètres de mercure, elle s'allonge de trois onzièmes, et se distend de cinq quatorzièmes (1). Faut-il attribuer le retrait suivant la longueur aux fibres élastiques proprement dites, lesquelles *s'anastomosent*, comme il a été dit plus haut? Elles y concourent sans doute; mais il faut faire intervenir ici la tunique cellulaire extérieure, tunique dartoïde de quelques auteurs, dans laquelle on avait placé à tort tout le pouvoir rétractile qui ne dépend pas de l'élasticité.

Les artères jouissent-elles d'un autre pouvoir rétractile que celui qu'elles doivent à l'élasticité?

Ce point de la science a été très-débattu, mais il est fixé aujourd'hui.

Un grand nombre de physiologistes ont refusé aux artères tout pouvoir contractile, ils n'y ont vu que des tuyaux élastiques : ils se sont trompés.

D'autres physiologistes étaient tombés, avant ceux-là, dans une erreur diamétralement opposée et bien plus grande; ils avaient admis que les artères pouvaient opérer, par elles-mêmes, leur systole et leur diastole, ou tout au moins accommoder ces mou-

---

(1) Schwann, *Encyclopædische Worterbuch der medic. Wissenschaften*, B. XIV, S. 226.

vements rhythmiques, de manière à les faire alterner avec ceux du cœur!

Le fait est que les artères jouissent d'une force de resserrement autre que celle qu'elles doivent à leur tissu élastique, qu'elles sont irritables. Mais ces mouvements ne peuvent en aucune manière être comparés à ceux du cœur ou même d'un autre muscle de la vie végétative; ils sont lents, progressifs, et par cela même ils s'adaptent mieux au rôle que ces vaisseaux doivent remplir dans certains états de la circulation. J'ajoute que chez un animal à sang chaud, jouissant de la plénitude de la santé, les artères n'interviennent guère que comme tuyaux élastiques. Développons ces propositions.

Haller ne s'est pas prononcé d'une manière bien explicite sur le sujet qui nous occupe. « Quoique, dit-il, je ne nie pas absolument l'irritabilité des artères, je ne vois point que mes expériences l'établissent » (1).

Bichat (2) a rassemblé presque toutes les objections que l'on peut élever contre la doctrine de l'irritabilité des artères. Ces vaisseaux restent immobiles, si on stimule leur face externe à l'aide d'un instrument piquant; ils ne réagissent pas davantage contre une irritation portée à leur face interne. Une artère divisée longitudinalement ne renverse pas ses bords, comme le fait un intestin en pareille circonstance. Coupées par tranches sur un animal vivant, les parois artérielles n'offrent pas ce frémissement, cette palpitation que l'on remarque quand on divise les muscles de la vie organique. L'injection de substances irritantes n'y provoque pas de contractions, et si les acides concentrés y causent un resserrement, celui-ci est un résultat purement physique ou chimique, et qu'on obtiendrait sur le cadavre comme sur le vivant.

D'autres expérimentateurs n'ont pas été plus heureux. Nysten (3) n'a obtenu aucun résultat de la galvanisation de l'aorte;

---

(1) *Mém. sur la nat. sensible et irritable,* etc., p. 55, 56 et 57.

(2) *Anat. générale,* t. I, p. 336; 1801.

(3) *Recherches de physiologie et de chimie pathologiques,* p. 312.

Wedemeyer n'a pu faire entrer ce vaisseau en contraction en l'excitant avec une pile de 50 couples (1).

On a argué aussi de la constitution anatomique et de la composition chimique des parois artérielles. Mascagni (2), s'aidant du microscope, n'a pu voir la moindre apparence de fibres musculaires dans les membranes de ces vaisseaux. Cuvier et Nysten (3) ont vainement cherché ces fibres dans l'aorte de l'éléphant. Dœllinger fait observer que les *vasa vasorum* ne se ramifient pas dans les parois artérielles, comme ils le font dans les membranes musculaires. Nysten, Berzelius (4), Young (5), n'ont point retiré de fibrine des parois artérielles, et plus récemment on a signalé les différences suivantes entre la tunique moyenne des artères et le tissu musculaire. Cette tunique moyenne se distingue du tissu musculaire, 1° par sa solubilité dans l'acide azotique; 2° parce que la dissolution acide précipite peu ou pas par le cyanure ferroso-potassique; 3° par son insolubilité dans l'acide acétique; 4° par son peu de solubilité dans le suc gastrique; 5° parce qu'elle se convertit en gelée.

Tous ces faits prouvent tout simplement qu'on ne peut s'attendre à susciter dans les tuniques artérielles des contractions aussi instantanées, aussi énergiques que celles d'un muscle extérieur, ou même aussi prononcées que les contractions d'un intestin. Ils prouvent aussi qu'on ne peut *isoler* dans la paroi artérielle une couche aussi distinctement musculaire que celle de certains organes creux; mais ils ne peuvent infirmer les résultats expérimentaux et les données anatomiques dont je vais maintenant présenter un exposé succinct. Je ne garantis pas tous les faits que je vais citer, mais il en est d'authentiques et de parfaitement concluants; j'y insisterai.

Hunter (6) a fait quelques expériences sur la contractilité des

---

(1) *Journ. des progrès*, t. X, p. 1.
(2) *Prodromo della grande anatomia*, vol. 1, p. 192.
(3) *Mémoires de la Soc. de l'École de médec.*, p. 202.
(4) *View of animal chemistry*, p. 25.
(5) *Medical literature*, p. 527.
(6) *On the blood*, p. 124 et suiv.

artères du cordon ombilical. Plusieurs ligatures étaient posées à distance sur un cordon frais, de manière à y retenir le sang dans plusieurs compartiments séparés que l'on vidait successivement par ponction. Ceux qui étaient ponctionnés les premiers se vidaient plus complétement que ceux qui étaient ouverts plus tard; la rétraction des vaisseaux était plus marquée dans le premier cas que dans le second. Nous verrons plus loin de meilleures expériences de cet illustre physiologiste.

Zimmerman (1), Lorry (2), Verschuir (3), ont vu les artères se contracter sous l'influence des acides. Verschuir, pour démontrer que ce n'est pas un simple raccourcissement, allègue que le resserrement n'a pas lieu dans tous les cas; cet auteur a vu le resserrement s'étendre au delà du point stimulé, et se manifester d'autres fois sur plusieurs points isolés.

L'irritation mécanique avec la pointe du scalpel aurait réussi à Verschuir et à Hunter (4).

Une artère simplement dénudée a présenté un resserrement comparable à celui qu'elle eût éprouvé par l'application d'une ligature modérément serrée. Les parties voisines de ce point étaient plutôt dilatées que resserrées (5).

Bikker et Van den Bos, cités par Verschuir (p. 19), disent avoir vu les artères se contracter sous l'influence de l'étincelle électrique. Giulio et Rossi (6) ont obtenu des contractions ou un resserrement par le moyen de la pile galvanique. Wedemeyer (7), qui n'avait produit aucune contraction de l'aorte avec une pile de 50 paires, a vu les petites artères du mésentère des grenouilles éprouver une réduction du quart, de la moitié, et même des trois quarts de leur diamètre, sous l'influence d'une pile de 14

---

(1) *De Irritabilitate*; Gœtting, 1751, p. 24.

(2) *Ancien journal de médecine* de Vandermonde, t. VI, p. 7.

(3) *De Vi arteriarum et venarum irritabili*; Groningæ, 1766, p. 82, 84.

(4) *On the blood*, p. 124.

(5) *Ibid.*

(6) *De Excitabilitate contractionum in partibus musculosis involuntariis* (*Mém de l'Acad de Turin*, t. IV, p. 50).

(7) *Untersuchungen uber den Kreislauf des Blutes*, p. 180.

à 15 paires. Si ces faits ne paraissaient pas décisifs, il n'y aurait pas lieu de conserver le même scepticisme à l'égard des résultats obtenus plus récemment par Kœlliker à l'aide des *courants électro-magnétiques*. L'artère tibiale postérieure d'un membre qu'on venait d'amputer, sur un homme, se resserra d'une manière évidente lorsqu'elle fut excitée par le courant (1).

Si on fait sur l'artère d'un animal vivant la même expérience que Hunter a faite sur les artères ombilicales, c'est-à-dire si on retient une certaine quantité de sang dans une artère, et si on fait une ponction à cette artère, elle se vide plus complétement sur le vivant que sur le cadavre (2).

Mais les expériences les plus concluantes et les plus instructives, tout à la fois, consistent à mesurer la rétraction des grosses artères d'un animal qu'on fait périr d'hémorrhagie. Cette rétraction va bien au delà de celle que l'élasticité du vaisseau aurait produite ; si bien que, quelque temps après la mort de l'animal, l'artère reprend un diamètre plus considérable et en rapport avec l'élasticité des parois vasculaires. Cette rétraction est donc *vitale*, c'est-à-dire qu'elle est opérée par un tissu contractile autre que la fibre élastique. Hunter avait déjà constaté et énoncé ce fait, qui a été mis tout à fait en lumière par les expériences de Parry. La chose est assez importante pour que nous lui consacrions quelques lignes ; et ce détail est d'autant plus nécessaire qu'il a été complétement négligé par certains physiologistes renommés, par M. Magendie entre autres.

L'artère carotide d'un bélier mise à nu avait $^{379}/_{400}$ de pouce de circonférence; on fait périr l'animal d'hémorrhagie en 6 minutes. L'artère, au moment où l'animal expirait, se trouvait réduite à $^{270}/_{400}$ de pouce de circonférence ; ce qui marquait une diminution de $^{109}/_{400}$. L'artère, examinée le lendemain, avait recouvré $^{50}/_{400}$ de pouce, puisqu'elle était revenue à $^{320}/_{400}$. L'artère carotide d'une brebis vivante avait $^{200}/_{400}$ de pouce de circonférence. On fait périr l'animal d'hémorrhagie, ce qui

(1) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXII, p. 469.
(2) Béclard, *Mémoires de la Société d'émulation*, t. VIII, p. 569.

réduit son artère à $^{170}/_{400}$ de pouce; le lendemain, elle était revenue à $^{186}/_{400}$ de pouce. Dans une autre expérience, on fit couler le sang d'un animal en plusieurs temps, et l'on nota à mesure le décroissement du vaisseau dans sa circonférence. En regard du tableau exprimant ce décroissement, on a mis un second tableau indiquant le rétablissement successif du diamètre du vaisseau, qu'on examina 5 minutes, 10 minutes, 2 heures, 4 heures, etc., après la mort. Il y eut cela de remarquable, dans cette expérience, que, l'animal étant excessivement affaibli par la perte de son sang, l'artère commença à se dilater avant la mort de l'animal, bien qu'on eût de nouveau retiré du sang des vaisseaux.

Toutes ces expériences démontrent un pouvoir contractile dans des artères de gros et de moyen calibre. Les observations qu'on a faites sur le développement de l'inflammation ont donné une confirmation éclatante de l'existence de cette propriété dans les artérioles. J'en parlerai à propos de la circulation capillaire.

Enfin les recherches des micrographes modernes ont montré la présence de fibres musculaires dans les parois artérielles. Déjà Hunter avait décrit une couche musculaire composée de fibres, les unes transversales, les autres légèrement obliques, entremêlées de fibres jaunes, couche placée entre la membrane interne et les fibres élastiques. Or c'est précisément là que les anatomistes de nos jours ont vu les fibres musculaires des artères. Ces fibres appartiennent au système des fibres lisses et rubanées de la vie organique. Elles sont solubles dans l'acide acétique; elles sont disposées en couche circulaire à la face interne de la couche élastique, dont on ne peut les isoler complétement; elles sont d'ailleurs entremêlées de fibres élastiques (1). Elles ne forment pas, comme l'a dit Henle, une couche épaisse dans l'aorte; elles sont peu marquées, au contraire, dans les gros troncs artériels, et deviennent très-apparentes dans les artères de moyen calibre. L'épaisseur des parois des artères, comparée à leur lumière, va en augmentant des gros troncs aux

---

(1) Séance de la Société de biologie (*Gaz. méd.*, 1849, p. 381).

artères de moyen et de petit calibre; en sorte que la contractilité est plus marquée dans ces dernières que dans les autres.

Ainsi les expériences, d'une part, l'anatomie des artères, de l'autre, établissent d'une manière irréfutable, contre Bichat (1) et contre M. Magendie (2), que les artères ont, indépendamment de leur élasticité, un certain pouvoir contractile. Mais il importe de limiter, dès ce moment, la portée et l'office de ce pouvoir contractile. Je me prononce, sans hésiter le moins du monde, contre ceux qui ont cru que les artères pouvaient par elles-mêmes, et en exécutant des mouvements alternatifs de systole et de diastole, mettre le sang en mouvement. Pas un des arguments donnés à ce sujet n'est probant. Si on a vu battre une portion d'artère comprise entre deux ligatures (3), ce n'était, comme l'a montré Bichat (4), qu'un mouvement communiqué par le choc du sang contre la ligature supérieure. On a avancé à tort que le doigt, introduit dans l'aorte d'un animal, y était alternativement comprimé et à l'aise : le fait n'est pas exact. On a dit que la circulation se continuait encore pendant quelque temps après l'extirpation du cœur; mais les mouvements oscillatoires, qu'on peut observer encore dans les capillaires, tiennent à ce que le sang marche vers les points qui lui offrent le moins de résistance, sous l'influence de la rétraction des vaisseaux. Ceci sera élucidé dans la leçon sur les capillaires. Il suffit du simple resserrement continu des artères pour produire le phénomène, et cela ne prouve en aucune façon qu'il y ait, dans les vaisseaux, des alternatives spontanées de diastole et de systole.

J'ai déjà eu soin de vous prévenir qu'il ne fallait point tirer argument des contractions évidentes de certaines parties du système artériel chez les animaux moins élevés que les mammifères, puisque ces parties sont plutôt des cœurs rudimentaires que des artères, quoiqu'elles en portent le nom. Telles sont les *artères*

---

(1) *Anatomie générale*, t. I, p. 313; Paris, 1801.
(2) *Précis élémentaire de physiologie*, t. II, p. 387; Paris, 1836.
(3) Lamure, *Rech. sur la cause de la pulsation des artères*, p. 53.
(4) *Anatomie générale*, t. I, p. 314; 1801.

branchiales des poissons et certaines fractions de l'appareil circulatoire des holothuries.

D'une autre part, des faits nombreux établissent que c'est bien le cœur qui détermine, dans les artères, les alternatives de diastole et de systole. L'argumentation de Bichat est ici très-pressante. C'est le même coup du ventricule gauche qui ébranle à la fois tout l'arbre artériel. Une artère liée cesse de battre au-dessous de la ligature jusqu'au moment où les anastomoses élargies ont ramené du sang dans le bout inférieur. L'artère carotide d'un chien adaptée à l'artère humérale d'un cadavre fait battre cette artère morte; elle ferait battre de même une poche de taffetas gommé, si on la mettait en communication avec le vaisseau. Une artère vivante cesserait de battre, si on y introduisait un courant de sang veineux. On établit, d'une autre part, que la diastole et la systole des artères ne sont pas nécessaires pour que le cours du sang s'y maintienne; que la condition qui prime toutes les autres est qu'il y ait une impulsion donnée par le cœur, et que cette impulsion suffit pour entretenir le cours du sang dans les artères ossifiées d'un vieillard et dans le canal rigide qui représente l'aorte de l'esturgeon.

J'ajoute que l'existence de mouvements spontanés de systole et de diastole dans les artères serait plus nuisible qu'utile à l'établissement d'une circulation régulière, car il serait à peu près impossible que ce rhythme s'accommodât, dans toutes les artères à la fois, avec le rhythme du cœur.

On a observé quelquefois que le nombre des pulsations artérielles n'était pas le même à chaque poignet; cela constitue ce que l'on a appelé *pouls différent.* Armiger (1) cite un cas où il y avait 110 pulsations à un bras et seulement 100 pulsations au bras opposé. C'est d'ordinaire dans les cas de tumeurs anévrysmales situées vers le sommet de la poitrine, qu'on a observé l'irrégularité dont je parle. Certaines positions ayant pu appliquer momentanément la tumeur sur l'artère sous-clavière droite ou gauche, et supprimer ainsi quelques pulsations, ces faits

(1) *London medico-chirurg. transactions*, vol. II, p. 244.

n'établissent donc pas que les artères jouissent par elles-mêmes d'un mouvement rhythmique. Je ne leur concéderais pas davantage ce privilége pour expliquer les cas où le *pouls différent* aurait été observé sans qu'il y ait eu de lésions organiques vers l'origine des gros vaisseaux (1). S'il arrive que le pouls batte 110 fois à droite et seulement 100 fois à gauche, les 100 pulsations du poignet gauche n'en restent pas moins isochrones à 100 pulsations du côté droit. C'est donc toujours le cœur qui est la cause des pulsations. Si quelques-unes ne se sont propagées que d'un côté, cela tient à diverses circonstances locales peu appréciées. Il n'est peut-être pas impossible qu'un resserrement anormal des fibres musculaires ait contribué quelquefois à ce résultat; mais, je le répète, cela ne prouverait rien en faveur de l'opinion que je combats.

Il reste une dernière difficulté. Le cœur est ordinairement absent chez les fœtus acéphales, lesquels ont des artères et une circulation particulière qui marche sans l'intermédiaire du cœur. Je réponds que rien n'autorise à conclure d'un fœtus monstrueux à un adulte bien organisé (2); d'ailleurs ce fait anatomique ne prouve point que même, chez ces fœtus, les artères aient exécuté des mouvements alternatifs de systole et de diastole, bien que les vaisseaux ombilicaux jouissent d'une irritabilité très-remarquable, comme l'ont récemment établi les expériences de Kœlliker (3).

Si la contractilité des artères n'est point appelée à produire les mouvements rhythmiques de ces vaisseaux, elle n'en joue pas moins un rôle très-important.

Nous avons vu, par les expériences de Parry, que cette force

---

(1) Albers de Bonn cite des cas très-détaillés de pouls différent, sans lésion organique apparente (*Gaz. méd.*, 1839, p. 633). D'autres faits du même genre sont cités, *Gaz. méd.*, 1841, p. 88.

(2) Il serait bon que des anatomistes s'appliquassent à l'étude de l'appareil circulatoire des fœtus acéphales privés de cœur; leur circulation offre un problème physiologique bien digne d'intérêt. Un de nos agrégés, M. Adolphe Richard, ancien prosecteur à la Faculté, a publié une observation sur ce sujet.

(3) *Archives gén. de méd.*, 4e série, t. XXII, p. 469.

contractile proportionne la lumière du vaisseau à la petite colonne de sang qui le parcourt, chez les animaux qui ont subi de grandes déperditions de sang. Cet effet n'eût pu être obtenu avec un système de tubes qui n'auraient joui que de l'élasticité.

Un système de tubes purement élastiques n'eût pu répondre non plus aux variations locales que les sécrétions plus ou moins actives, le mouvement nutritif, le repos ou l'action des parties, entraînent avec eux.

Une pratique chirurgicale d'une vingtaine d'années m'a permis de constater que la rétraction tonique des artères pouvait arrêter certaines hémorrhagies traumatiques, sans le concours de la coagulation du sang ou du gonflement du tissu cellulaire ambiant.

C'est à cette contractilité qu'il faut rapporter aussi bon nombre de ces nuances du pouls que les pathologistes se sont, un peu subtilement, complu à décrire.

Lorsque la déperdition du sang a été si considérable, que la pulsation de l'artère manque dans certaines parties du corps, il est vraisemblable que le resserrement de certaines artères limite, utilement pour l'organisme, le théâtre de la circulation. La chose se passe vraisemblablement ainsi chez les cholériques; chez eux le pouls manque souvent à la radiale, mais il n'est certainement pas interrompu dans les artères cérébrales.

Lorsque le sang remplit et gonfle le système artériel chez les personnes en santé, l'élasticité des artères et leur tonicité, ou mieux leur retrait musculaire, sont congénères pour pousser le sang dans les capillaires, pendant la diastole du cœur. Mais, dans les cas d'anémie, ces deux propriétés des artères se constituent à l'état d'antagonisme; car la tonicité des vaisseaux artériels réduit leur diamètre beaucoup plus que ne le ferait l'élasticité du vaisseau, qui se trouve ainsi violentée, non par excès de distension, mais par un mécanisme diamétralement opposé. Ceci ne peut avoir lieu, je pense, sans qu'il survienne quelques dérangements et dans la circulation proprement dite, et dans les autres fonctions.

Quelques pathologistes modernes, se fondant sur ce fait

assez généralement admis que les artères qui vont aux parties enflammées augmentent de volume et battent plus fortement, en ont conclu que la *tonicité* de ces vaisseaux était sensiblement diminuée dans les parties atteintes d'inflammation. Le professeur Alison, d'Édimbourg, a fait, à ce sujet, des expériences que je cite avec quelque réserve. L'artère axillaire d'un cheval qui avait une forte inflammation au genou l'emportait par sa circonférence sur l'artère homonyme de l'autre membre antérieur. Dans une expérience faite sur un autre cheval, on vit que, la rétraction des parois artérielles du côté sain ayant élevé de 16 lignes le niveau de l'eau dans un tube, la rétraction de l'artère du membre où on avait suscité une inflammation n'avait élevé l'eau qu'à 10 lignes (1).

Les fibres musculaires disséminées dans la tunique moyenne des artères sont-elles dans la même dépendance du système nerveux que les autres fractions de l'appareil musculaire? L'influence des nerfs a été assez exagérée pour qu'on ait prétendu que, chez les hémiplégiques, le pouls faisait défaut dans les membres paralysés. L'expérience journalière dépose contre cette assertion. Il faut rapporter à quelque influence locale autre que la simple paralysie l'absence du pouls, qui a été signalée par Hoffmann (2), Marshal (3), Storer (4). Je n'accorde aucune confiance à l'expérience de Home, qui, ayant touché avec un alcali caustique les nerfs sympathiques d'un lapin, aurait vu les carotides battre *pendant quelque temps avec violence.* C'est à l'excitation du cœur et non à celle de l'artère qu'il faudrait rapporter ce résultat, s'il a été observé sans prévention. On est disposé à attribuer à des affections nerveuses les pulsations énormes que l'on observe parfois à la région épigastrique de certains hypochondriaques, et qui ont si souvent simulé des anévrys-

(1) *Gaz méd.*, 1836, p. 133.
(2) *Opera omnia*, t. VI, p. 237.
(3) *Anatomy of the brain*, p. 239.
(4) *Transact. of a Soc. for the improvem. of med. and chir. knowledge*, vol. III, p. 448.

mes (*pulsations abdominales*). Je crois que la disposition physique que prennent, dans certains cas, les viscères creux du ventre, contribue à exagérer les résultats des pulsations des artères de cette région. Du reste, il ne faut pas oublier que les filets du grand sympathique et des pneumogastriques sont si nombreux autour des artères qui naissent du trépied cœliaque et autour de l'origine de la mésentérique supérieure, qu'ils y forment une véritable tunique. A la vérité, ces nerfs sont destinés aux organes auxquels se rendent ces artères; mais ils abandonnent certainement des filaments aux parois des vaisseaux. Quand on examine l'artère mésentérique d'un cheval qui a succombé à une mort violente et qui a perdu beaucoup de sang, l'artère mésentérique supérieure est tellement contractée et offre des parois si épaisses, que sa lumière a en quelque sorte disparu (1). Dans les autres parties du corps, on voit partout des nerfs se fondre dans les couches extérieures de la paroi artérielle. Nul doute que quelques-unes de ces provenances délicates du système nerveux (*nervi molles* de quelques auteurs) ne se mettent en rapport avec les fibrilles musculaires de la tunique moyenne des artères. Pour éviter des répétitions, je traiterai, à la fin de la circulation, de l'influence du système nerveux sur la circulation générale.

Influence des anastomoses et des courbures des artères sur le cours du sang dans ces vaisseaux.

Je ne veux point parler ici de l'influence des anastomoses et des courbures des artères sur la *vitesse* du cours du sang, me proposant de traiter à part de la vitesse de la circulation. Les anastomoses peuvent être étudiées à un autre point de vue : elles favorisent la distribution du sang dans certains organes ; elles assurent son passage lorsque, dans les différents mouvements des parties, le cours de ce liquide peut être momentanément gêné

---

(1) Lacauchie, communication orale. On voit là, à mon avis, une confirmation des résultats obtenus par Parry (voy. plus haut).

dans le vaisseau principal; elles rétablissent, en cas d'oblitération de ce vaisseau principal, une nouvelle circulation, etc. Il y a, comme on le pense, divers modes de ces anastomoses.

Dans certaines parties, les artères s'anastomosent par arcades; de ces arcades, naissent d'autres branches qui, à leur tour, s'anastomosent par arcades encore, et ainsi de suite plusieurs fois. C'est par cet admirable artifice et en agrandissant, amplifiant dans le mésentère, le champ de la circulation, que la nature a obtenu d'une artère dont la longueur n'excède guère l'étendue du bord postérieur du mésentère (la mésentérique supérieure) une série de branches qui fournissent à *toutes la longueur de l'intestin grêle!* Les colonnes de sang qui viennent par les deux extrémités de ces arcades artérielles ont de la tendance à se faire opposition: mais elles s'échappent par les artères qui naissent de la convexité des arcades, et elles pénètrent ainsi dans les arcades de second ordre. Le même artifice anatomique se remarque dans la distribution des vaisseaux à certains conduits longs et tortueux.

Une autre mode d'anastomose non moins intéressant à connaître se remarque dans la continuité des membres et autour des articulations par lesquelles les membres s'attachent au tronc; elles forment autour de chaque articulation une sorte de chaîne vasculaire qui fait communiquer l'artère de la section supérieure avec l'artère ou les artères de la section qui la suit. En outre, de longues branches musculaires et des ramifications multipliées qu'on peut injecter dans le périoste unissent les embranchements artériels qui entourent les articulations à ceux qui couvrent les articulations supérieure et inférieure. Cela forme dans le membre une chaîne non interrompue; en sorte que la circulation s'y pourrait faire encore, dans le cas où le tronc principal sérait oblitéré dans la plus grande partie de sa longueur. Bien plus, les artères du cou pourraient au besoin suppléer le tronc commun des artères du membre supérieur, celles du bassin ramener le sang dans le membre inférieur. Enfin toutes les ressources de la nature sont en quelque sorte résumées dans le rétablissement complet de la circulation, malgré la ligature de

l'aorte chez les animaux, ou son oblitération complète chez l'homme : état anatomique dont je connais un assez bon nombre d'exemples.

Il faut remarquer que, dans les membres, le tronc artériel est placé dans le sens de la flexion. Or, quoi qu'en ait dit Bichat, le sang passe moins facilement dans l'artère lorsque la flexion est portée très-loin. La chaîne anastomotique se trouve placée, elle, sur les côtés et même dans le sens de l'extension, comme on le voit au genou. Ces circonstances assurent le passage du sang par les voies collatérales, dans toutes les positions du membre.

Ceci me suggère une autre observation : c'est que, dans la circulation collatérale qui s'établit après la ligature ou l'oblitération d'une artère, le sang parcourt certaines divisions en sens inverse de son cours habituel. L'artère poplitée est-elle oblitérée, le sang suivra son cours habituel dans les artères articulaires supérieures, c'est-à-dire qu'il ira du tronc vers les capillaires ; mais, dans les artères articulaires inférieures, il ira en sens inverse de son cours régulier, c'est-à-dire des capillaires vers les ramuscules, de ceux-ci vers les rameaux, et ainsi de suite jusqu'au tronc principal, dans lequel le sang sera ramené. C'est ainsi que les choses se passent lorsque, l'artère crurale ou l'artère humérale ayant été ouvertes et liées seulement au-dessus de la blessure, le sang revient par le bout inférieur ; c'est ce qui fait quelquefois reparaître les pulsations dans les anévrysmes, c'est enfin ce qui assure le rétablissement du cours du sang après l'oblitération du sac anévrysmal et de l'artère principale au voisinage de ce sac.

Le point que je viens de toucher offre une grande importance en matière chirurgicale ; il n'a guère été établi que dans le dernier siècle et celui-ci. Bien que Galien ait pu, sans le secours des injections, découvrir les anastomoses de la mammaire, de l'épigastrique, et celles de l'artère ovarique avec l'utérine, on n'avait pas, à cette époque et dans les siècles qui suivirent, la moindre notion du rôle des anastomoses dans le rétablissement de la circulation, après l'oblitération d'un tronc principal. La lésion d'une grosse artère paraissait devoir entraîner inévitable-

ment la perte du membre, à moins que, par variété anatomique, cette artère fût double. Haller, Trew (1), Penchienati (2), Guattani, Murray, ont, des premiers, signalé le rôle des anastomoses. Murray dit qu'après avoir lié la fémorale sur un cadavre, il a vu l'injection atteindre l'extrémité du membre. C'est aux anastomoses, et non à la *présence de deux artères fémorales superficielles,* qu'il attribue la guérison après les cas de ligature qu'il a rassemblés dans son mémoire (3). Avant Murray, Guattani avait fait une expérience plus concluante encore, puisqu'il avait injecté le membre par l'aorte ou l'iliaque primitive après avoir lié l'iliaque externe: *Luteam enim impulsam aquam prodire videram ex arteriis perreptantibus articulum pedis quem ipse nuper abstuleram* (4). Il obtint le même résultat d'une expérience dans laquelle il avait lié, à la fois, l'iliaque externe et la poplitée. Plus anciennement encore, Monro avait montré dans ses planches, dont une renferme une figure empruntée au célèbre Cowper, les anastomoses des vaisseaux du pli du bras. Enfin Georges Martine (5), Gooch (6), Revans, avaient constaté qu'on pouvait comprendre dans une ligature l'artère fémorale d'un chien avec la veine et le nerf qui l'accompagnent, sans causer la perte du membre. Depuis les travaux de Scarpa et la publication de ses planches, ces notions sont devenues vulgaires.

Il y a d'autres modes d'anastomoses dont il est moins facile d'assigner l'utilité : tel est, par exemple, le cas où deux troncs se réunissent à angle aigu pour former un tronc unique, comme on le voit dans la jonction des vertébrales pour former la ba-

---

(1) *Aneurysmatis spurii post venæ sectionem orti hist. et curat.*, in *Script. latin. de aneurysm. collect.*, p. 549.

(2) *Rech. anat.-patholog. sur les anévrysmes de l'art. crurale* (*Mém. della R. Acad. delle Sc. di Torino,* vol. VI, p. 131 ; 1781).

(3) *Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio*, in-4°, p. 499 ; Argent., 1785.

(4) *De Externis aneurysmatibus,* in *Script. latin. de aneurysm. coll.,* p. 115.

(5) *Commentaria in Eustachii tabulas,* p. 233.

(6) *Philosophical transactions,* vol. LXV, p. 37.

silaire. J'en dirai quelques mots en traitant de la circulation cérébrale.

C'est là aussi que je signalerai la finalité des *courbures* des artères carotides internes et vertébrales. D'autres *flexuosités artérielles* se rencontrent dans des parties dilatables, et l'on suppose qu'elles se prêtent ainsi à l'ampliation de ces parties. Cependant il est des organes, l'utérus, par exemple, où les artères se montrent très-flexueuses, alors que l'organe a subi la plus grande expansion. D'une autre part, on voit des artères très-flexueuses dans certaines régions du corps où il ne se produit pas la moindre alternative d'expansion et de resserrement; telles sont les artères temporales. Il y a encore quelque chose à faire sur ce sujet.

QUATRE-VINGT-DIXIÈME LEÇON.

DE LA CIRCULATION.

(Suite.)

COURS DU SANG DANS LES CAPILLAIRES.

Messieurs,

Nous n'avons examiné jusqu'ici que ce qu'il y a de plus grossier dans le mécanisme de la circulation : une sorte de pompe foulante (admirable sans doute dans sa conformation et douée de propriétés merveilleuses) poussant le sang dans des tuyaux qui réagissent beaucoup plus par leur élasticité que par une contraction vitale, bien qu'ils n'en soient pas dépourvus tout à fait, ainsi qu'on l'a exposé plus haut. Nous allons voir maintenant ce liquide traverser, pour aller gagner les veines, des voies si étroites, qu'on renonça longtemps à donner d'autres démonstrations de leur existence que celles qu'on empruntait au raisonnement.

Ces voies ont reçu le nom de vaisseaux capillaires, non parce que leur ténuité les aurait fait comparer à des vaisseaux capillaires (rapprochement inexact s'il en fut jamais, puisqu'un vaisseau du volume d'un cheveu serait une sorte d'aorte par rapport aux véritables capillaires), mais plutôt parce qu'on les a comparées à des tubes capillaires.

Dans l'*historique* de la découverte de la circulation, j'ai montré comment ces voies soupçonnées dans le poumon, en premier lieu, avaient ensuite été prouvées, mais non démontrées *de visu*, par Harvey, pour toutes les parties du corps ; comment le microscope avait confirmé la chose à Malpighi, Leeuwenhoeck, Cowper, qui avaient vu sur les animaux vivants le sang passer des artères dans les veines, chose si bien observée ensuite par Haller, Spal-

lanzani, Reichel, Doellinger, et aujourd'hui par tous ceux qui ont regardé dans un microscope.

Les injections devaient fournir un complément de preuves. Celles qui avaient été pratiquées par Ent (1) avaient montré le passage, dans les veines, des matières poussées dans les artères. A la vérité, la matière solidifiable pénètre rarement les capillaires, de sorte que, si on se croit autorisé à admettre des voies intermédiaires aux artères et aux veines d'après le passage d'une matière liquide des unes dans les autres, rarement peut-on étudier sur place, à l'aide d'injections solidifiées, la continuation des artères avec les veines. Doellinger disait ne connaître en ce genre que la démonstration, fondée sur l'examen du réseau choroïdien de Sœmmering.

La science a failli rétrograder dans ce siècle. Plusieurs anatomistes, n'acceptant de la doctrine de la circulation que ce qui était incontestable, irréfutable, à savoir : un courant allant du centre à la périphérie par les artères, et un autre courant allant de la périphérie au centre dans les veines, ont nié tout ce qui concerne les voies capillaires, et, comme il y a eu, à ce sujet, d'assez nombreuses variantes, nous allons agiter plusieurs questions préalables touchant la circulation capillaire.

1° *Le sang que les veines ramènent au cœur est-il le même que les artères ont conduit aux diverses parties du corps, sauf les modifications légères provenant de la nutrition et des sécrétions?* On est presque scandalisé d'une semblable question. Cependant il s'est trouvé un auteur, Wilbrand (2), qui a soutenu que le sang arrivé à la périphérie se transforme en totalité en organes, y compris le vaisseau qui l'a conduit, et que le sang veineux résulte à son tour de la transformation des organes en sang. Ainsi la masse du sang serait incessamment détruite et renouvelée, et il suffirait de quelques minutes pour la transformation totale de cette masse de corps, au lieu des sept années qu'on a

---

(1) *Apologia pro circulatione sanguinis*, p. 145; Londini, 1641.

(2) *Erlauterung der Lehre des Kreislaufe*, in-8°, p. 3-14; Frankf., 1826.

spéculativement concédées pour l'accomplissement de cette rénovation. Dans cette débauche d'imagination, on a encore renchéri; témoin l'hypothèse de Runge, qui ne peut prendre place dans un traité sérieux de physiologie (1). Mais la doctrine a, d'une autre part, des diminutifs : ainsi, d'après la manière de voir de Spitta (2), le sang des veines viendrait en partie des artères et en partie de la décomposition du corps. Sachs (3) a professé des idées analogues à celle-ci, et on trouve dans Doellinger lui-même quelques propositions qu'on pourrait interpréter dans ce sens.

Si de pareilles idées prennent naissance en Allemagne, c'est là aussi qu'on se donne la peine de les réfuter. Dans un assez long mémoire, ayant pour titre : *Passe-t-il des liquides, pendant la vie, des artères dans les veines?* Mayer allègue, pour l'affirmative, que du mercure étant injecté dans les veines d'un lapin, on en trouve, après quatre minutes, dans les veines pulmonaires et le ventricule gauche; que si on intercepte le cours du sang dans les artères, il n'en revient plus par les veines; que Spallanzani constatait le même fait en liant le cœur de la salamandre, etc. Une expérience de Blundell (4) montre à quelles conséquences absurdes on serait conduit, si on voulait admettre la transformation instantanée et incessante du sang en la masse du corps et de la masse du corps en sang. Sur un chien qui ne pesait pas plus de 12 liv., il établit, à l'aide de tubes, une communication entre la carotide et la veine crurale; en 24 minutes, il passa de l'une dans l'autre environ 12 pintes de sang. Il en faudrait donc conclure que le poumon a produit en se décomposant, et dans l'espace de 24 minutes, une quantité de sang supérieure au poids de l'animal.

Les arguments que l'on a donnés pour une décomposition et recomposition partielles (5) ne sont pas plus admissibles. L'excès

(1) Burdach en a dit quelques mots (*Traité de physiol.*, t. VI, p. 200).

(2) *De Sanguinis dignitate in pathologia restituenda*, p. 8-14.

(3) Heusinger, *Zeitschrift fur die organ. Physik*, t. III, p. 171.

(4) *Pathological and physiological researches*, p. 63.

(5) Encore une fois, il n'est pas question ici de cette composition et décomposition lentes dont il sera question à propos de la nutrition.

de sang dans les veines provient, dit-on, de cette décomposition du corps; mais on a calculé que si telle était la cause de la proportion prédominante du sang dans les veines, il devrait se former, en 24 heures, 2,880 livres de sang. Je néglige les termes intermédiaires de ce calcul, persuadé que je suis qu'il est parfaitement inutile de prouver longuement un point sur lequel presque tout le monde est d'accord.

Comme condition pratique de cette discussion, vous retiendrez que le *même sang* étant alternativement artériel et veineux, une déplétion quelconque, soit veineuse, soit artérielle, se fait sentir à toute la masse, et n'est pas aussi promptement réparée que le ferait supposer l'idée de cette métamorphose instantanée du sang en organes et des organes en sang. Nous voici donc fixés sur ce point. Oui, le sang passe en nature des artères dans les veines; mais, de là à l'admission de la circulation capillaire, comme vous la concevez, il y a encore loin.

Le sang, en passant des artères aux veines, est-il contenu dans des voies régulières, dans des canaux non interrompus? D'après des idées *spéculatives* sans doute, des physiologistes ont pensé que le sang, parvenu aux extrémités artérielles, baignait à nu la matière animale, s'y épanchait dans toutes les directions, s'y infiltrait avant de rentrer dans les veines. L'idée *spéculative* était celle-ci, je suppose, que *la nutrition exige le contact immédiat du liquide nutritif avec ce qui est nourri.* Mais on n'en est pas resté à l'idée spéculative; on a aspiré à la démonstration rationnelle de cette proposition, dans laquelle, comme vous le voyez, on fait renaître l'ancienne idée de sang épanché dans un *parenchyme.* Vous savez que Harvey était resté en doute sur ce mode de communications entre les artères et les veines (voyez p. 584 de ce volume). Peu de temps après, Pecquet (1) et Mayow (2) se prononcèrent pour l'infiltration du sang dans un parenchyme. Schmidt (3), parmi les modernes, dit que le vaisseau, n'étant

(1) *Dissertatio de circulatione sanguinis;* Paris, 1651.

(2) *Opera omnia,* p. 307; La Haye, 1681.

(3) *Organisationsmetamorphose des Menschen,* p. 33.

qu'un canal de conduite, disparaît là où la nutrition va s'opérer. D'autres allèguent que la plus petite piqûre saigne, et qu'on ne peut supposer que des vaisseaux aient été divisés dans tous les cas. On parle de cellules vues dans la peau de l'homme et qui recevraient du sang ; on aurait vu, à la loupe, des ouvertures aux parois artérielles dans des pièces injectées, et d'autres ouvertures aux veines pour la rentrée du sang (1). On dit aussi, dans l'école de Doellinger, que si on presse un vaisseau sur un petit poisson, et si on force le sang à refluer vers la circonférence, il s'infiltre tout à coup dans la matière animale.

L'opinion que j'examine ici est erronée ; l'idée spéculative qui l'a en quelque sorte créée est fausse. Il n'est pas nécessaire que le sang soit hors des vaisseaux pour que la nutrition se fasse à ses dépens. Bien plus ! le sang sorti de ses vaisseaux ne nourrit pas, il agit plutôt comme corps étranger. Si le sang était naturellement à l'état d'infiltration dans les parties, l'ecchymose ne serait point un état pathologique. Or on sait que le sang des ecchymoses ne rentre pas, en nature, dans les vaisseaux ; il faut qu'il soit décomposé et absorbé. La sérosité du tissu cellulaire devrait être rougeâtre ou plutôt elle n'existerait pas distincte du sang, si celui-ci s'infiltrait dans un parenchyme. L'aiguille qui, introduite si légèrement que ce soit dans la pulpe du doigt, en tire des gouttelettes de sang, peut être considérée comme un énorme pieu qui a divisé un grand nombre de capillaires ou de ramuscules vasculaires. Enfin les voies injectées et l'examen de la circulation capillaire témoignent contre l'opinion que le sang se répand dans le parenchyme des organes. Les injections accompagnées d'infiltrations sont des injections manquées. On voit, au contraire, dans celles qui ont réussi, la matière colorante distribuée régulièrement dans des canalicules. Quant à l'examen direct de la circulation capillaire, nous nous en occuperons plus loin.

Mais n'y a-t-il pas au moins quelques exceptions à la règle que nous venons de formuler ? Je n'admets pas celles que l'on a cru

(1) Burdach a rassemblé ces arguments, mais pour les combattre (*Traité de physiologie*, t. VI, p. 207).

pouvoir établir. Je n'admets pas que, comme l'ont dit MM. Verger et Dujardin (1), le sang arrivé aux extrémités des vaisseaux du foie s'infiltre autour des globules dont ils croient cet organe formé, comme l'eau passe au travers d'un morceau de sucre. Je n'admets pas non plus que le sang s'épanche entre les granulations glandulaires, comme Gruithuisen croit l'avoir vu (2). Il suffit aussi d'avoir examiné les capillaires injectés des vaisseaux d'un vertébré à sang froid, pour se convaincre que Wedemeyer (3) a été dupe de quelque erreur, lorsqu'il a cru voir les globules du sang, s'échappant des artères du poumon des salamandres par des ouvertures spéciales, rouler *comme des pois*, et s'introduire ensuite dans des ouvertures veineuses. Quant à ce qu'on a décrit sous le nom de lacunes, et quant aux sinus et aux cellules des tissus érectiles, il en a déjà été question (p. 595 de ce vol.), et j'en dirai encore quelques mots plus loin.

Les trajets par lesquels le sang passe des artères aux veines ont-ils des parois distinctes comme celles des vaisseaux auxquels ils succèdent, ou bien sont-ils de simples voies dans la matière organique? Il ne faut pas confondre cette question avec la précédente. Le sang peut parcourir des voies privées de parois membraneuses, sans être pour cela à l'état d'infiltration dans la matière organique. Permettez-moi une comparaison : elle n'est pas relevée, mais elle est d'une justesse parfaite. Dans la coupe d'un fromage de Gruyère, on aperçoit des trous, des vides, dont les parois sont parfaitement lisses. Supposez ces vides canaliculés et qu'un liquide y soit poussé ; ce liquide ne sera pas à l'état d'infiltration dans la matière du fromage, et cependant il n'y aura pas là de parois distinctes de la matière du fromage. On pourrait comparer encore les courants sanguins, et on l'a fait, à ces trajets, ces rigoles, que des cours d'eau se creusent dans le sable.

L'existence de parois distinctes dans les capillaires a été mise

(1) Thèses de Paris, 1838, n° 313, p. 22.

(2) *Beitræge zur Physiognosie*, p. 159.

(3) Meckel, *Archiv fur Anatomie*, 1828, p. 348.

en doute et même niée par M. Doellinger (1) et plusieurs de ses élèves, tels que Wedemeyer (2) et Kaltenbrunner (3). Ce dernier est revenu, dans un travail plus récent, à une opinion beaucoup moins absolue sur ce sujet (4).

Ceux qui ont professé cette opinion allèguent : 1° qu'on ne voit point de parois aux capillaires ; 2° que parfois, en observant sous le microscope le cours du sang dans les capillaires, on voit des globules quitter la série, s'aventurer dans la matière animale, rentrer ensuite dans le courant, ou se jeter dans des courants voisins (5) ; 3° on aurait vu le sang, chez un embryon de poisson, s'épancher, s'irradier dans la substance de l'animal, etc.

Je me prononce contre cette manière de voir. Dans certaines membranes très-vasculaires, on ne pourrait démontrer un parenchyme qui servirait de parois aux canalicules vasculaires ; les courants sanguins y sont donc bien véritablement limités par des parois membraneuses. La chose est surtout très-évidente, comme le fait observer Muller (6), dans cet organe singulier, en forme de plaque, que Treviranus a signalé dans le limaçon des oiseaux. C'est un organe *pulpeux*, dans lequel existe un magnifique réseau sanguin, que Windischmann a parfaitement injecté. Lavez cette petite masse pulpeuse, il ne restera que le réseau vasculaire. Ces petits vaisseaux-là ont donc des parois. Le ramollissement de la substance propre du rein met de même à nu des capillaires que leurs propres parois dessinent encore. L'analogie nous porte à penser qu'il en est de même dans les autres parties du corps. La transparence des parois des capillaires est cause qu'on n'aperçoit pas ces parois, alors que le sang remplit le vaisseau ; mais, dans des

---

(1) Doellinger, *Denkschriften der Akademie zu Munchen*, t. VII, p. 179.
(2) *Untersuchungen uber den Kreislauf*, in-8° ; Hannover, 1828.
(3) Froriep's *Notizen*, t. XVI, p. 308.
(4) *Journal des progrès des sciences méd.*, t. IX, p. 37 ; 1828.
(5) Doellinger, *loc. cit.*, p. 187.
(6) Burdach, *Traité de physiologie*, t. VI, p. 224.

vaisseaux vides, on a pu apercevoir souvent deux lignes obscures, parallèles, qui indiquaient l'existence d'une paroi. Les globules que Doellinger a vu s'engager, comme il le dit, dans la matière animale, entraient probablement dans des capillaires vides, et qu'il n'avait pas aperçus avant que les globules du sang s'y engageassent.

Voici donc comment il faut concevoir la composition des capillaires. A mesure que les vaisseaux se divisent et se subdivisent, leurs parois deviennent de plus en plus minces. Ils perdent les différentes couches de fibres qui se superposaient à la membrane interne, jusqu'à ce qu'il ne reste dans le trajet vasculaire que cette espèce de pellicule, de vernis, d'enduit, dont j'ai indiqué la texture ou plutôt la presque complète homogénéité (p. 599 de ce vol.). L'utilité de cet amincissement progressif ne peut vous échapper; cela favorise le conflit du sang avec les parties qui doivent s'en nourrir ou lui enlever quelques matériaux pour les sécrétions, etc. Mais comme, d'une autre part, le sang, en passant des artères dans les veines, doit conserver son caractère propre, son individualité, il reste, pendant ce passage, contenu dans la membrane propre qui l'isole et l'élève au rang de fluide spécial.

Cet enduit intérieur se retrouve dans ces parties où le système circulatoire semble interrompu, et où existent des apparences de *lacunes* (pag. 600 de ce vol). On le retrouve à la face interne des sinus veineux et à la face interne des cellules des corps érectiles.

Que si, au lieu de montrer ces parois des vaisseaux allant en se simplifiant et s'amincissant pour engendrer les capillaires, vous voulez partir de ceux-ci pour reconstituer progressivement le vaisseau, vous verrez : 1° dans ces capillaires les plus fins, une seule membrane *homogène*, ayant d'espace en espace des *noyaux* analogues à ceux des cellules à noyau; ces corpuscules sont allongés suivant l'axe du vaisseau; 2° dans des canaux déjà plus développés, mais qui sont encore des capillaires, une seconde couche s'ajoute à l'extérieur de la première, avec laquelle elle fait corps. Cette seconde couche porte des noyaux comme la

première, mais ici *ils sont dirigés en travers*, au lieu d'être allongés suivant l'axe du vaisseau; de plus, cette couche est *granuleuse*, au lieu d'être, comme la précédente, parfaitement homogène; 3° enfin, dans un troisième degré, qui appartient à des voies plus larges encore que celles des deux premières espèces, on voit paraître des fibres dans l'épaisseur de la paroi vasculaire : elles y constituent une troisième couche, couche de nature celluleuse, qui se superpose aux deux autres; ces fibres sont onduleuses et allongées suivant l'axe du vaisseau. Le passage de cet ordre de capillaires à l'état d'artère ou de veine ne se fait pas par l'addition de couches nouvelles, mais par l'addition d'éléments nouveaux dans l'épaisseur des trois couches, et notamment de la moyenne, pour les artères, et en même temps par la transformation des éléments qui s'y trouvent.

Différents modes suivant lesquels se fait la transition des artères aux veines. Il y a un mode très-simple qui a été observé sur des embryons de poissons. L'artère principale, arrivée à l'extrémité de l'embryon, se recourbe angulairement, et revient sous forme de veine accolée à l'artère. De sorte que le capillaire intermédiaire n'a pas plus de longueur que l'angle de réunion des deux vaisseaux. Doellinger (1) et Autenrieth (2) ont vu cette disposition que Haller avait déjà signalée.

Dans un second mode, une artériole et une veinule marchent parallèlement, mais à distance, et ils s'envoient des branches transversales de communication, après quoi ils s'anastomosent ou non par arcades. Ici tous les conduits transversaux et l'anastomose terminale doivent être considérés comme des capillaires.

Ceci a été observé sur les branchies des poissons et sur les branchies temporaires des larves de grenouilles, de crapauds, de salamandres.

Dans un troisième mode, qui est de beaucoup le plus commun, et qui appartient aux parties où la vascularité est très-

(1) *Journal complémentaire*, t. XI, p. 312.

(2) *Handbuch der empirische Physiol.*, in-8°, t. I, p. 312; Tubing., 1802.

prononcée ou passablement prononcée, il existe des arborisations, un véritable réseau dans lequel les dernières divisions vasculaires s'anostomosent mille fois. Les artères aboutissent à ce réseau et les veines en naissent, par des branches dendritiques. Le vaisseau artériel et le vaisseeu veineux marchent rapprochés, mais non accolés. Il y a alors, entre ce qui est capillaire artériel et capillaire veineux, une partie *réticulaire*, composée de tubes de même diamètre, et où les courants n'ont plus rien qui puisse les faire rapporter plutôt aux artères qu'aux veines; ce sont là les véritables vaisseaux intermédaires, les véritables capillaires. M. Dubois (d'Amiens), qui s'est occupé de leur étude, pense que ces courants réticulaires diffèrent des capillaires artériels et veineux en ce qu'ils manqueraient de parois. Je me suis expliqué plus haut sur ce sujet. Haller regardait comme appartenant au système veineux tout ce qui faisait suite immédiate aux artères.

Un anatomiste auquel on présenterait deux portions du tube digestif prises, l'une au haut de l'intestin grêle et l'autre vers la terminaison de cet intestin, dirait sans hésiter : Ceci appartient au *jéjunum*, et cela appartient à l'*iléon*. Cependant cet anatomiste, ayant sous les yeux l'intestin grêle tout entier, ne pourrait dire où finit le *jéjunum* et où commence l'*iléon*. Même chose peut être dite d'une artériole comparée à un vaisseau capillaire muni d'une simple paroi homogène. La différence est facile à établir; mais, là où la transformation de l'artère en capillaire est progressive, il serait impossible de dire où finit celle-ci et où commence celui-là. C'est dans les capillaires déjà pourvus de trois couches superposées, que se fait d'ordinaire la transition dont nous parlons : ce sont les vaisseaux dits de *transition*.

Mais il faut savoir que, pour passer des artères aux veines, le sang ne traverse pas nécessairement les trois variétés de capillaires dont on a vu plus haut la description. Quelquefois le capillaire intermédiaire à une artériole et une veinule est un capillaire de la deuxième espèce, c'est-à-dire muni de deux couches superposées; c'est même quelquefois un capillaire de la

troisième espèce. Enfin on voit quelquefois une artériole se recourber et se continuer directement avec une veinule (1).

Du diamètre des vaisseaux capillaires. Le diamètre de ces vaisseaux est très-peu considérable; il est généralement admis qu'il n'y en a pas de visibles à l'œil nu. Les mesures que l'on a prises sur des pièces injectées ne sont pas, comme on le pourrait croire, entachées d'exagération : une sorte de compensation s'établissant entre la dilatation produite par la matière injectée et le retrait produit par la dessiccation. Weber (2) a pris des mesures sur les préparations sèches de Lieberkuhn; Henle (3) en a aussi mesuré les petits vaisseaux; on a encore évalué le diamètre de capillaires pleins de sang. Le diamètre des plus petits capillaires ne s'élève pas au delà de 2 à 3 millièmes de ligne, celui des plus gros atteint 8 ou 9 millièmes. Les plus petits sont dans les poumons, ceux de la substance cérébrale sont encore très-délicats, ils ne sont pas très-gros dans les muscles; ils sont plus grands dans la tunique celluleuse des artères, dans les capillaires des reins, dans les cartilages d'ossification en train de s'ossifier; les plus gros sont dans la moelle des os. M. Valentin a dressé une table du diamètre de quelques capillaires; il a pris pour *unité* le diamètre des capillaires les plus ténus de la substance médullaire. Je vous ai dit que ce diamètre était de 2 millièmes de ligne environ; mais, encore une fois, il est pris ici pour *unité.* Voici les chiffres de ce tableau: capillaires des poumons, 0,97; du nerf médian, 2,3; du biceps brachial, 3,3; du derme, 3,6; des villosités intestinales, 4,4; de l'intestin grêle, 4,9; de l'estomac, 5,4; du rein, 5,5; des corpuscules de Malpighi, 7,06.

Pour traduire approximativement ces mesures en chiffres décimaux, je dirai que les capillaires munis d'une seule tunique

---

(1) Un anatomiste, très-versé dans l'art des injections, me proposait, il y a quelques jours, de me montrer, sur des pièces qu'il possède, des anastomoses de ce genre, *visibles à l'œil nu.*

(2) *Handbuch der Anatomie des Menschen,* B. III, p. 44.

(3) *Anatomie générale,* t. II. p. 3.

ont de 0,007 à 0,030 de millimètre ; que les capillaires munis de deux couches superposées ont de 0,030 à 0,060 de millimètre, et qu'enfin les capillaires où il y a trois couches dans la paroi, ont de 0,060 à 0,130 de millimètre : ainsi les capillaires les plus ténus ont précisément le diamètre des globules du sang, et leur lumière, qu'on peut évaluer à 0,005, est moindre que ce diamètre.

Du nombre des capillaires dans les diverses parties du corps, et de la largeur des mailles de la substance organique non injectable. J'ai fait connaître, t. I[er], p. 201, la théorie de Ruysch sur la vascularité générale et la réfutation qui en a été faite par Haller et par Albinus. Il y a donc, dans les mailles des vaisseaux, une matière organique non injectable. Les *îles* de cette matière organique sont d'autant plus grandes que la vascularité des parties est moins prononcée. En général, ces îles ont, même dans leur plus petit diamètre, plusieurs fois l'épaisseur des vaisseaux, capillaires qui les entourent. Cependant la richesse du réseau vasculaire est si grande au poumon que les espaces qui séparent ces vaisseaux ont moins de diamètre que ces vaisseaux; on dirait de petites fentes placées entre ces vaisseaux. Les îles sont étroites dans la choroïde, les glandes de la peau et des membranes muqueuses; elles sont larges dans les parties fibreuses, les nerfs, etc.

On pourrait formuler quelques lois sur la vascularité des diverses parties du corps. Cette vascularité est très-prononcée dans les organes qui doivent séparer du sang quelques principes; voilà pourquoi elle est si marquée dans les glandes. Toutefois il n'y a pas de réseau sur la membrane propre qui fait le cul-de-sac de conduits excréteurs; les vaisseaux sont à distance. La vascularité est très-évidente aussi dans les réservoirs de ces glandes; car cela empêche, comme je l'ai dit, t. II, p. 685, que les humeurs contenues dans ces réservoirs ne transsudent par imbibition dans les parties voisines. Il y a beaucoup de vaisseaux sanguins là où, tout à la fois, la sécrétion et l'absorption doivent être très-actives. Voilà pourquoi les tuniques intestinales, et notamment la membrane muqueuse, sont très-vasculaires. Certaines actions,

comme la contraction musculaire, l'innervation, semblent dépenser quelque chose que le sang renouvelle : de là la vascularité des muscles et de la substance grise cérébrale. Là où il n'y a que nutrition pure et simple et intervention passive dans la locomotion, comme dans les tendons, les ligaments, les cartilages, etc., la vascularité est peu prononcée ; cependant les os ont une assez notable proportion de vaisseaux. Certaines parties en sont complétement dépourvues : telles sont les épidermes, les épithélium, l'émail et l'ivoire des dents, le tissu du cristallin, l'espèce de vernis qui forme la surface lisse des membranes séreuses, la couche la plus intérieure des vaisseaux, la lame postérieure de la cornée, les ongles et les cornes. On dispute sur l'existence des vaisseaux dans les cartilages diarthrodiaux (voyez t. Ier, p. 215).

Les capillaires, en même temps qu'ils offrent des dispositions très-variées dans les divers organes, ont, pour chaque organe en particulier, et même pour chaque point limité d'un même organe, des dispositions qui sont toujours les mêmes ; si bien que, suivant la remarque de Sœmmering, un anatomiste exercé pourrait dire, en examinant au microscope une pièce injectée, dans quelle partie du corps elle a été prise. On pourra voir la confirmation de cette vérité soit dans les pièces injectées, soit dans les écrits d'Albinus, de Lieberkuhn, de Bleuland, de Prochaska, et surtout, parmi les modernes, de Doellinger, de Berres, de Weber, de Huschke, , de M. Hirschfeld (1) ; on pourra lire avec fruit un rapport de M. Giraldès sur des pièces anatomiques envoyées par M. Hyrtl, de Prague, à la Société anatomique, la dissertation inaugurale de M. Boulland (2), et la thèse que M. Segond vient de composer à l'occasion du concours de l'agrégation (3). Toutefois il faut plutôt rapporter aux artérioles

---

(1) *Des injections capillaires.* Thèses de Paris, 1848, n° 223.

(2) *Recherches microscopiques sur la circulation du sang dans le canal digestif, le foie et les reins*, 1849, n° 164.

(3) Le système capillaire sanguin (*Anatom. et physiolog.*), p. 18 et suiv. ; Paris, 1853.

qui vont devenir vaisseaux capillaires, qu'à ces capillaires eux-mêmes, ce qu'on a dit de l'apparence des petits vaisseaux dans les divers organes. Ces petits vaisseaux ressemblent à des *arborisations* dans l'intestin et l'épididyme, à des *étoiles* sur le foie, à des *houppes* à la langue, à des *vrilles* ou *boucles* dans le placenta, à des *goupillons* dans la rate, à des *cheveux bouclés* dans le testicule et le plexus choroïde, à des *anses* dans l'iris, à des *franges* dans la pie-mère, à un *treillage* dans la pituitaire, à des *aigrettes* ou *panaches* dans la capsule du cristallin (1). Je parlerai ailleurs des *glomérules*, des artères *hélicines*, et des *réseaux admirables*.

Y a-t-il des vaisseaux capillaires plus ténus que ceux qui constituent le système réticulaire observé par tous les monographes? Je rejette les vaisseaux décroissants que Boerhaave semblait avoir inventés pour les diverses séries de globules du sang admises par Leeuwenhoeck. Je n'ai point admis non plus les filaments décrits par Fontana (t. I, p. 202).

C'est gratuitement que Bichat met en communication avec les capillaires généraux les systèmes exhalant et absorbant. Il n'existe point de vaisseaux exhalants comme l'entendait Bichat, et j'ai montré ailleurs qu'il n'y avait pas de communication entre les origines des lymphatiques et les vaisseaux sanguins.

Il n'y a pas non plus de communications directes entre les vaisseaux capillaires sanguins et les origines des conduits excréteurs.

L'existence de conduits *séreux* qui, en libre communication avec les capillaires sanguins, ne recevraient cependant que la partie claire ou le plasma du sang, et n'admettraient pas les globules dans l'état physiologique, semble appuyée sur les changements si rapides de couleur que peut présenter la conjonctive. Transparente et blanche dans l'état ordinaire, on la voit tout à coup rougir pour les causes les plus légères, l'introduction d'un grain de sable sous la paupière, par exemple. On pourrait donc

(1) Soemmering, *de Corp. hum. fabr.*, t. V, p. 78; Béclard, *Anat. gén.*, 3e édit., p. 298; Paris, 1852.

supposer que les globules sont admis alors dans un ordre de vaisseaux qui les excluait auparavant; mais on peut tout simplement expliquer le phénomène en disant que des capillaires, où les globules étaient reçus en petit nombre, en reçoivent tout à coup une quantité beaucoup plus considérable. Du reste, on conçoit la nutrition à l'aide de capillaires qui ne recevraient que le plasma du sang. Ces capillaires alors ne constitueraient pas des vaisseaux à part. Suivant M. Lambotte, de Liége, les membranes séreuses seraient entièrement composées de vaisseaux séreux; mais cette opinion paraît difficile à concilier avec les recherches d'histologie concernant ces membranes.

Krause a vu dans le muscle tibial antérieur des tubes de 0,0008 allant d'un vaisseau capillaire à l'autre. Henle, qui explique cette apparence par une injection incomplète (1), dit avoir observé, de son côté, dans la substance cérébrale, des filaments attenant aux vaisseaux, et d'une ténuité si marquée qu'ils étaient à peine apercevables à un grossissement de 300 diamètres. Il n'est pas permis de se prononcer sur la valeur de ces faits, qui d'ailleurs ne détruiraient point cette proposition que les derniers réseaux capillaires sont formés en général de vaisseaux d'un même diamètre, et qui semblent arrivés, pour chaque partie, au dernier terme de leurs divisions.

Phénomènes de la circulation capillaire.

Nous nous sommes borné jusqu'ici à déterminer quel est le siége, quel est le théâtre de la circulation capillaire; nous allons maintenant étudier ses phénomènes, après quoi nous remonterons à leur cause.

Les phénomènes de la circulation capillaire ne tombent point sous le sens de la vue, si l'œil n'est aidé d'un instrument grossissant. Ces phénomènes doivent être étudiés sur des parties transparentes, bien rarement sur des parties opaques; on les a observés principalement sur les animaux à sang froid, sur quelques

(1) *Anatomie générale*, t. II, p. 3.

parties d'animaux à sang chaud; sur les larves et les embryons de diverses espèces. La circulation capillaire a été observée sur la membrane interdigitale, les poumons, le mésentère, la vessie, la langue des grenouilles; sur la queue de la grenouille à l'état de larve; sur les branchies des larves de protée ou de triton; sur les poumons et le mésentère des salamandres, et aussi sur les branchies de ces animaux à l'état de larves; sur la queue, les nageoires, des très-jeunes poissons; sur les ailes des chauves-souris; sur le mésentère des souris, sur la vessie de jeunes surmulots, sur l'œuf couvé; on l'étudie très-bien sur les poches à air des oiseaux (1). Parfois on a soumis les animaux à l'éthérisation, pour éviter les mouvements qui dérangent la préparation (2).

Soit donc une de ces parties convenablement disposée sur le porte-objet du microscope, le plus merveilleux spectacle se présente aux yeux de l'observateur. Ici des torrents de globules traversent, avec une vitesse sans égale, les capillaires artériels; ailleurs les capillaires veineux ramènent des flots de ces globules, pendant que, sur le fond du tableau, se dessine un réseau de petits courants où circulent, un à un, des globules moins rapides dans leur course que les précédents. De célèbres micrographes, de grands physiologistes, Haller entre autres, ne pouvaient se détacher de cette contemplation, dans laquelle ils s'oubliaient pendant des heures entières.

Mais il faut prendre, un à un, les détails de ce tableau, et traiter séparément les questions que soulève la circulation capillaire.

Il est bien évident que, chez les animaux vivants, les réseaux capillaires sont parcourus par des globules suspendus dans du sérum. Ceux qui ont nié les globules n'ont jamais eu sous les yeux le tableau de la circulation capillaire. Quant à l'existence du sérum, il a paru plus difficile d'en acquérir la preuve; mais les faits suivants ne permettent pas de conserver de doutes à cet égard. On voit des globules se mouvoir ensemble, bien que séparés, ce qui prouve qu'ils sont entraînés par un véhicule

(1) Sappey, communication orale.
(2) Lebert, *Mémoires de la Société de biologie*, t. IV, p. 79.

commun; ils s'avancent, a-t-on dit, comme des morceaux de bois flottants. Ce n'est pas que parfois plusieurs causes que je dirai ne fassent marcher, dans un même vaisseau, certains globules plus vite que d'autres; mais cela ne détruit point l'argument qui précède. Doellinger a vu quelquefois un globule, arrêté le long de la paroi d'un capillaire, osciller sous l'influence du courant invisible de sérum qui se faisait dans ce vaisseau. Il y a des capillaires qui, à certains moments, ne semblent livrer passage qu'à du sérum; puis on remarque que des globules s'introduisent dans le vaisseau.

Des observations qui ne datent pas d'une époque très-éloignée ont montré que le sérum contenu dans les divisions vasculaires et dans les capillaires y joue un rôle assez important. Il se passe dans ces capillaires le même phénomène que M. Girard avait observé dans des tubes de verre d'un petit diamètre, parcourus par des liquides qui peuvent les mouiller. Il s'établit au contact du liquide avec le tube une couche immobile. De même, entre le courant de globules et la paroi vasculaire, on aperçoit une couche transparente de sérum parfaitement immobile. M. Poiseuille (1) figure cette couche dans des capillaires de divers diamètres; elle offre l'apparence d'une zone pellucide qui borde la colonne de globules. Cette apparence, que Weber (2) avait remarquée aussi, a été attribuée par lui à l'existence de lymphatiques parallèles aux vaisseaux et contenant des globules de lymphe. Mais cette interprétation est inadmissible. Si, comme l'a fait M. Poiseuille, on pose à distance l'un de l'autre, et en travers sur le vaisseau, deux petits cylindres de platine, de manière à intercepter le courant, la couche séreuse disparaît à l'instant. M. Poiseuille fait observer encore que les deux lignes qui bordent la colonne de globules rouges sont transparentes au mésentère comme ailleurs, bien que le vaisseau soit là avoisiné par des chylifères qui ne pourraient offrir l'aspect des lymphatiques or-

---

(1) *Rech. sur les causes du mouvement du sang dans les vaisseaux capillaires*, pl. 1, fig. 1.

(2) Muller's, *Archiv fur Anatomie*, s. 267; 1837.

dinaires (1). La couche immobile de sérum se voit aussi bien dans les capillaires qui ne donnent passage qu'à un globule de front que dans les autres capillaires.

La présence de la couche immobile de sérum explique plusieurs phénomènes microscopiques de la circulation capillaire. Ainsi :

1° Deux globules marchent de front : l'un d'eux est très-près de l'axe du vaisseau, l'autre est un peu engagé dans la couche immobile de sérum ; celui-ci marche moins vite, et l'autre le devance.

2° Un globule, plus profondément entré dans cette couche immobile, y est arrêté ; un autre globule, librement entraîné par le courant, frappe le bord libre du premier, le dégage ainsi, et le rend à la circulation.

3° Deux globules flottent à distance ; si l'un d'eux est plus rapproché de la couche immobile, il se ralentira, et les deux globules s'écarteront.

4° Parfois, dans un capillaire très-ténu, un globule elliptique d'un animal à sang froid se place de telle sorte que ses deux extrémités s'enfoncent dans la couche immobile ; d'autres arrivent par derrière, auxquels le premier fait barrage ; le tout se meut très-lentement.

5° Lorsque le cœur languit, il n'est pas rare que des globules venant à s'embarrasser dans cette couche de sérum immobile, il se fasse des amas qui se propagent à des capillaires voisins ; puis, les globules venant à se dégager, il se fait une débâcle, et la circulation se rétablit. Plusieurs de ces observations appartiennent à M. Poiseuille ; l'explication est de lui.

Je reprends l'examen de la circulation capillaire. Il y a des capillaires dans lesquels deux ou trois globules marchent de front, d'autres n'en laissent passer qu'un à la fois : tel est, en général, le cas des capillaires réticulés.

---

(1) *Loc. cit.*, p. 74. Cet argument n'est peut-être pas très-concluant pour les chylifères des reptiles, chylifères dans lesquels on ne voit pas circuler un liquide émulsionné. Il ne serait pas meilleur pour les lymphatiques du mésentère des oiseaux.

On s'est demandé si les globules changeaient de forme dans ces filières étroites. J'ai cité, tome III, page 35, le passage dans lequel Leewenhoeck dit qu'ils s'allongent. Spallanzani (1) a fait la même observation; le fait a été noté aussi par Reichel (2). Doellinger objecte que dans ces capillaires où les globules semblent comprimés, on voit quelquefois un second globule se placer à côté du premier, et que d'autres globules tournoient pendant leur progression, ce qui montre qu'ils sont à leur aise t ne peuvent être comprimés; mais ces observations n'infirment point celles qui ont été faites sur des filières plus étroites.

Le sens dans lequel se font les courants est très-apparent et ne paraît pas soumis à de fréquentes perturbations dans les capillaires décidément artériels ou veineux. Il y a pourtant, même pour cet ordre de vaisseaux, certaines conditions qui peuvent faire varier la dilatation des courants. C'est ce qui arrive dans les voies anastomotiques, où le sang se meut tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, suivant que la circulation est plus ou moins libre dans les troncs que ces anastomoses mettent en rapport. Dans les capillaires réticulés, où il est plus difficile de dire ce qui est artériel et ce qui est veineux, la direction des courants n'est pas constante, et une foule d'influences peuvent la modifier. On a comparé cette partie réticulée à un système d'irrigation qui aurait pour affluents les artères et pour tuyaux de déehrge les veines.

J'ai déjà dit que parfois certains capillaires étaient vides Divers phénomènes peuvent y être observés lorsque des globules s'y engagent (Doellinger croyait que dans ces cas il y avait irruption des globules dans la matière organique). Tantôt un globule engagé dans le capillaire vide hésite, se ralentit, et rentre dans la voie qu'il avait quittée; ou bien il continue sa route, s'approche d'un autre courant, s'accélère en y arrivant, et là tantôt il est repoussé, tantôt il s'incorpore à ce courant. Quelquefois, au lieu d'un globule, c'est une file de globules qui se

(1) *Expériences sur la circulation*, p. 284.
(2) *De sanguine ejusque motu*, in-4°, p. 16; Lips., 1767.

comportent comme nous venons de le dire. Si le vaisseau vide est bifurqué, la série de globules qui s'y est engagée se partage en deux séries secondaires. Les micrographes se sont complu dans la description de divers incidents de cette circulation capillaire ; j'en choisirai deux pour exemples. Deux capillaires qui ne charrient qu'un globule de front se réunissent à angle pour former un petit tronc qui lui-même n'admet qu'un globule; dans ce cas, les deux séries afférentes engagent, chacune à leur tour, un de leurs globules dans le tronc unique, et pendant que le globule qui est en tête de la série de droite s'engage dans le tronc unique, le globule qui est en tête de la série de gauche recule pour le laisser passer, et ainsi de suite, alternativement. Ce petit détail est fort agréablement raconté par Spallanzani (1). Souvent, comme l'ont vu Haller et Doellinger, des globules s'engagent dans les deux extrémités d'une arcade anastomotique qui n'a pas de débouchés à la partie moyenne. Arrivés là, ils se heurtent pendant quelque temps ; enfin l'un des globules bat en retraite, il est suivi par les autres, et alors le courant se dessine dans le petit conduit anostomotique.

La *vitesse* des courants capillaires paraît excessive ; mais, comme on le conçoit, on en prend une idée exagérée à l'aide du microscope, lequel amplifie démesurément le champ dans lequel se passe ce phénomène. Cette vitesse est plus grande dans les séries artérielles que dans les séries veineuses (2). Les angles et les courbures des petits vaisseaux ne paraissent point la diminuer (3). La vitesse est moindre dans les vaisseaux réticulés que dans les vaisseaux qui y sont afférents. Le mouvement paraît aussi rapide dans les courants qui charrient deux globules de front que dans les séries composées d'un plus grand nombre de globules (4). L'incorporation d'une série artérielle dans une série veineuse, et par le côté de cette série veineuse, y accélère le courant.

(1) *Expériences sur la circulation*, p. 177.
(2) Haller, *Opera minora*, t. I, p. 91.
(3) Spallanzani, *Expériences sur la circulation*, p. 256.
(4) Doellinger, *Journal des progrès*, t. IX, p. 5.

Dans les vaisseaux qui admettent, à la fois, un grand nombre de globules, ceux de ces globules qui sont le plus rapprochés de l'axe sont entraînés par un mouvement beaucoup plus rapide que ceux de la circonférence. Ce que j'ai dit plus haut des effets de la couche immobile de sérum eût pu faire prévoir le fait; mais il était connu depuis longtemps, et avant qu'on eût observé cette couche immobile de sérum. Malpighi (1) et Schreiber (2) l'avaient déjà signalé. Il a surtout été démontré par Haller (3), il a été observé aussi par le Dr Parrot (4); Doellinger n'a pas été assez heureux pour le constater. Les premiers observateurs attribuaient au *frottement* le retard éprouvé par la couche périphérique des globules qu'un courant emporte. M. Poiseuille fait intervenir, comme nous l'avons vu, la couche immobile de sérum qui adhère aux parois vasculaires. L'excès de vitesse des globules centraux sur les globules périphériques est d'autant plus marqué que la circulation générale est plus rapide.

Après avoir traité de la vitesse de la circulation capillaire, disons quelques mots de son *rhythme*.

Le cours du sang est *continu* dans les capillaires, lorsque la circulation générale s'accomplit avec régularité et une vigueur suffisante; si, au contraire, l'animal est affaibli, il y a une saccade dans les artérioles, mais le cours du sang est encore continu dans les veinules. Avec un affaiblissement plus grand de la circulation, les veinules ont aussi la saccade. Dans cet état de choses, la circulation n'est pas encore *intermittente;* elle le devient, si la faiblesse du cœur est plus prononcée encore. A chaque contraction de cet organe, les globules avancent par un mouvement saccadé, puis tout entre en repos pendant la diastole. Enfin, dans un degré plus marqué encore d'affaiblissement, les globules avancent vers la périphérie à chaque con-

(1) *De Omento et adiposis ductibus*, p. 42.

(2) *Almagestum medicum*, in-4°, p. 227; Lips., 1757.

(3) *Elementa physiologiæ*, t. II, p. 166.

(4) *Diss. de motu sanguinis in corpore humano*, in-8°; Dorpat, 1814.

traction du cœur, et ils rétrogradent dès que la systole a cessé; cela tient à ce que cette systole n'a pas été assez puissante pour surmonter les obstacles qui s'opposent à la progression du sang. C'est là une des formes de ce que nous allons bientôt décrire sous le nom d'*oscillation du sang*.

Parmi les physiologistes qui ont vu le mouvement saccadé se propager jusqu'aux capillaires, il en est plusieurs qui n'avaient point aperçu la coïncidence de ce fait avec l'affaiblissement du cœur. Cet affaiblissement ne peut cependant être considéré comme une condition *sine qua non* de la saccade. Je vous montrerai, en parlant de la circulation veineuse, qu'on observe parfois la saccade dans de grosses veines, pendant la phlébotomie, sans que le patient soit le moins du monde à l'agonie; mais ce que j'ai dit est la règle.

La saccade a aussi des rapports avec l'âge des individus dont on étudie la circulation capillaire. A la quarantième heure du développement du poulet, Spallanzani voyait la saccade à la fois dans les artérioles et les veinules; de plus, le sang s'arrêtait pendant la diastole du cœur : de sorte que le mouvement de ce liquide était réellement intermittent. Dès le troisième jour, l'intermittence a cessé, et le sang s'avance à la fois pendant la diastole et pendant la systole du cœur. Les embryons de grenouilles et de poissons ont offert, dans leur circulation, les mêmes phénomènes que nous venons de décrire (1).

L'*oscillation* constitue une forme particulière du mouvement du sang dans les capillaires. Ce phénomène a été étudié par des physiologistes distingués, par Haller, Spallanzani, Wedemeyer, Doellinger, de Blainville, etc. etc.; il consiste dans une sorte de *va-et-vient* des globules du sang. Cela constitue l'état normal de la circulation chez les animaux qui n'ont pas un véritable *circulus* (voy. t. III, p. 585 et suiv.); mais il est vrai de dire que, chez eux, l'oscillation n'a pas pour siége spécial les capillaires, mais bien l'appareil circulatoire tout entier. Chez les ani-

(1) Oesterreicher, *Versuch einer Darstellung der Lehre vom Kreislaufe des Blutes*, in-8°; Nurnberg, 1826.

maux vertébrés, on observe l'oscillation : 1° dans les vaisseaux qui se forment (j'en parlerai ailleurs); 2° dans certaines anastomoses capillaires, où, comme nous l'avons vu, le courant se montre parfois incertain; 3° dans les réseaux capillaires, sous l'influence d'obstacles locaux; mais cela est rare et purement éventuel; 4° dans les mêmes réseaux, lorsque le cœur est excessivement affaibli, comme on l'a vu plus haut; la systole et la diastole ont encore prise sur le phénomène dans ces conditions; 5° après l'arrachement du cœur, la ligature de l'aorte, ou après que le cœur a cessé de battre; 6° sur des parties fraîchement séparées d'un animal vivant; 7° après la section des artères qui se rendent aux parties dont on observe la circulation capillaire, ou après la ligature de ces artères; 8° dans des parties où l'on excite, par des agents chimiques ou physiques, le développement du travail inflammatoire.

Il serait difficile de donner une description du mouvement oscillatoire chez les animaux mourants qui fût plus fidèle que celle que je vais emprunter à Haller; voici en quels termes il s'exprime à l'article ayant pour titre PHÆNOMENA MOTUS PROGRESSIVI TURBATI ET LANGUENTIS.

Retrocessionem sanguinis, nisi mors excipit, sequitur oscillatio, *frequentissimum in vivis animalibus phænomenon. Qui nempe sanguis ad cor redibat refluus, eum vis cordis superstes, incitata in nativum ordinem restituit, cogitque porro ad extremos ramulos ferri. Sed causa quæ motum sanguinis invertit, eadem porro se cordi obponit; ergo paulo post sanguis ex ramis in truncum regreditur, novoque a cordis impulsu in legitimum ordinem reducitur, donec vel plena cordis victoria sit, vel quod nunc ponimus, motus sanguis omnino subprimatur. Nulla autem linea est, secundum quam sanguis non eat redeatque, non ex ramis in truncum proprium unice, sed ex ramo per canalem medium in alium truncum, aut per ipsum divisionis punctum angulique verticem, ex ramo in alterum ejus trunci ramum, aut mille demum aliis modis. Diu oscillatio superest multis sæpe horis, maxime in ramo, qui duos truncos unit. Oscil-*

latio sanguinis motum sæpe restituit (1). Il n'y a pas une seule proposition, dans ce passage si substantiel, qui ne soit établie sur des expériences propres à l'auteur.

Chez les animaux mourants, ou qui viennent de succomber, la *stagnation* succède à l'*oscillation*. Les globules se réunissent, s'agglomèrent en masses plus ou moins foncées. Cela commence dans les capillaires et marche vers les rameaux, puis de ceux-ci vers les troncs : telle est du moins la marche ordinaire; si bien que le cœur peut encore introduire quelque peu de sang dans l'origine de l'aorte, sans que le mouvement se propage aux parties éloignées, aux artères mésentériques, par exemple. Quelquefois la circulation, interrompue dans certaines régions du corps, se conserve dans d'autres parties. J'ai déjà énoncé le fait (p. 742 de ce volume) comme devant se réaliser souvent chez les individus atteints de choléra; il se présente aussi dans les autres genres de mort. Haller dit : *Ita in homine sæpe diu etiam ante mortem, uno alteroque die, pulsum et pene calorem a manu abfuisse vidi, cum interim caput vigeret, mentisque imperia lingua libere exprimeret.*

Je décrirai comme appendice à la circulation, et lorsque nous connaîtrons tous les éléments du problème, l'état du système vasculaire après la mort.

Des causes du mouvement du sang dans les capillaires.

A mon avis, il ne peut y avoir le moindre doute sur ce sujet, qui a pourtant divisé et qui divise encore les physiologistes.

Dans la doctrine de Harvey, les cavités intermédiaires aux artères et aux veines (il ne connaissait pas leur nature) se réduisent à de simples voies de communication dans lesquelles le sang est mû par la seule impulsion du cœur. Cette donnée, si juste à quelques égards, a singulièrement été méconnue par certains physiologistes modernes. Suivant Bichat (2), le sang

---

(1) *Elem. physiol.*, t. II, p. 219.

(2) *Anatomie générale*, t. I, p. 509; Paris, 1801.

arrivé dans les capillaires est tout à fait soustrait à l'action du cœur, c'est la *contractilité* de ces petits vaisseaux qui le met en mouvement. Un mobile unique ne pourrait expliquer toutes les variétés locales de la circulation capillaire, telles que la rougeur ou la pâleur des joues dans les diverses émotions, les phénomènes de congestion, d'inflammation, etc. Il en a appelé, pour expliquer toutes ces variétés de circulation locale, à deux des propriétés dont il a doué ces petits vaisseaux : la *sensibilité organique*, qui fait qu'ils admettent ou repoussent l'abord du sang ; la *contractilité organique insensible*, par laquelle ils le mettent en mouvement (voyez t. Ier, art. *Vitalisme*, de mes Prolégomènes).

Broussais a professé sur ce point une doctrine qui ressemble beaucoup à celle de Bichat. Pour lui, un amas de capillaires représente un cœur qui donne au sang une impulsion nouvelle. Il a développé ses idées à ce sujet dans deux mémoires assez pauvres qui ne sont pas exempts de fautes d'anatomie (1).

M. Schultz (2) a, s'il se peut, renchéri sur Bichat et sur Broussais. Cet auteur représente le système capillaire comme constituant un vaste réseau qu'il nomme *système périphérique*. Dans ce réseau, le sang se meut *autour du cœur* et dans toutes les directions. Ce système, qu'on ne peut considérer comme faisant partie d'un cercle dans lequel entreraient les artères et les veines, est en simple communication avec le cœur au moyen de ces artères et de ces veines, lesquelles représentent des rayons allant du cœur au système périphérique et du système périphérique au cœur. Ce système l'emporte d'autant plus sur le système central que l'animal occupe une place moins élevée dans l'échelle zoologique. On voit sauter une grenouille à laquelle on a excisé le cœur. Le système capillaire continue de fonctionner pendant quelque temps, quand l'action du cœur a cessé ; il entretient encore le mouvement du sang dans les par-

(1) *Mém. de la Soc. méd. d'émul.*, t. VII, p. 1. Broussais croyait que le sang était porté à la rate par la veine splénique !

(2) *Das System der Circulation*, s. 268.

ties séparées du corps, ce qui explique la possibilité de leur réunion. Ce système entretient le mouvement du sang chez les asphyxiés dont le cœur a cessé de battre et chez les animaux plongés dans la torpeur hybernale.

Presque tout cela est inexact. Du reste, le système périphérique de Schultz diffère du système capillaire de Bichat, en ce qu'il ne contient point les vaisseaux absorbants, exhalants, séreux, etc., que Bichat y avait gratuitement introduits et mis en communication avec les vaisseaux sanguins.

En regard de ces opinions, où l'on exagère d'une manière si déraisonnable l'action des capillaires, nous trouvons celles des physiologistes qui dénient toute action à ces petits vaisseaux. Nous avons vu Spallanzani affirmer que le cœur suffit à tout (voyez p. 727 de ce vol.).

M. Magendie (1) nie la *contractilité* des capillaires; il en est de même de M. Poiseuille, etc. (2).

Voici, Messieurs, ce que j'ai constamment professé sur ce sujet, qui intéresse à un si haut degré les théories médicales et la pratique. Je déclare que *je ne connais pas un seul fait qui autorise à admettre que la contractilité des capillaires constitue, pendant la circulation normale, une force additionnelle qui pousserait le sang vers le cœur.* Il faudrait, pour qu'il en fût ainsi, qu'il existât dans ces vaisseaux une sorte de contraction rhythmique qui alternerait avec leur relâchement; il faudrait que ces vaisseaux entrassent alternativement en diastole et en systole; et peut-être même un système de valvules ne serait-il pas inutile pour assurer leur action et empêcher la rétrogradation du sang, rétrogradation peu à craindre à la vérité, puisque le sang trouverait toujours plus de facilité à s'écouler du côté des veines, où il y a moins de résistances que du côté des artères, d'où vient le *vis a tergo.* De telles contractions n'existent point, elles n'ont jamais été vues. Tout ce qu'on peut dire des

(1) *Précis élémentaire de physiologie*, t. II, p. 390.

(2) *Rech. expér. sur les causes du mouvement du sang dans les vaisseaux capillaires*, p. 43.

capillaires, c'est que tantôt ils sont dans un état de resserrement plus ou moins permanent, tantôt dans un état de dilatation, circonstances qui peuvent sans doute modifier localement le passage du sang, mais qui, dans aucun cas, ne peuvent lui imprimer une impulsion additionnelle. Et ce que je dis ici de l'état de dilatation ou de resserrement des capillaires, il faut peut-être l'entendre autant de la matière organique dans laquelle les capillaires sont plongés que des parois de ces vaisseaux, parois si minces qu'on peut à peine en démontrer l'existence. Ainsi, sur ce premier point, il n'y a pas matière au doute, c'est l'action du cœur qui fait passer le sang des capillaires dans les veines; et ces capillaires ne peuvent, en aucune façon, être assimilés, dans leur ensemble, à un nouveau cœur, un nouvel agent d'impulsion destiné à faire parcourir au sang sa carrière circulaire.

Mais je ne suis pas moins opposé à ceux qui, ne voulant voir qu'une simple pièce d'hydraulique dans l'appareil circulatoire, méconnaîtraient que le sang est porté comme par fluxion vers certaines parties dont l'activité est augmentée. Comment le coup de piston unique et aveugle du cœur expliquerait-il l'afflux du sang aux mamelles quand vient la fièvre de lait, à l'utérus quand commence la gestation, à la conjonctive lorsqu'un corps irritant a touché cette membrane, à la papille, aux dépens de laquelle va se développer le nouveau bois du cerf, à l'estomac quand l'aliment vient d'y être introduit (voy. t. II, p. 92), au pancréas quand vient le moment où il va verser le produit de sa sécrétion dans l'intestin? Vous savez qu'il est turgidé à ce moment (voy. t. II, p. 396). Certes, il y a là des causes particulières qui dévient le sang; ces causes, je les chercherais plutôt dans une sorte d'*expansibilité* des parties où le sang afflue que dans la prétendue contractilité des capillaires. Pour éviter toute équivoque, je répète que ce que je nie dans les capillaires, c'est une contractilité rhythmique comme il serait nécessaire pour pousser le sang. Mais je reconnais, et les observations microscopiques sur les phénomènes locaux de l'inflammation l'ont suffisamment établi, que ces petits vaisseaux et les artérioles qui y

versent le sang peuvent affecter des états qui les rendent plus ou moins facilement pénétrables au sang. Pendant le cours de mes études anatomiques, je m'étais flatté d'obtenir des injections très-riches en poussant la liqueur solidifiable dans des parties amputées, à l'instant même, à des animaux vivants: il me semblait que la chaleur naturelle de la partie permettrait à la matière de l'injection de passer, avant d'être coagulée, des artères dans les veines. A ma grande surprise, j'ai vu que ces injections ne réussissaient point: il semblait que les parties, encore vivantes, se refusaient au passage de la matière injectée. Gunther a fait en présence de Wedemeyer (1) quatre expériences dont les résultats ont quelque analogie avec ceux que je signale ici. De l'eau injectée dans les artères d'une partie vivante passait avec facilité dans les veines, tandis que le vinaigre et l'alcool passaient à peine ou pas du tout, suivant leur degré de concentration.

Voyons maintenant à expliquer certains phénomènes d'où on avait cru être en droit de conclure que ces petits vaisseaux pouvaient entretenir la circulation pendant quelque temps sans le secours du cœur. Les courants qu'on observe dans ces cas s'expliquent tout naturellement, tout simplement, par la tendance qu'ont les petits vaisseaux à se rétracter, tendance plus marquée dans les artérioles que dans les veinules; quelquefois aussi ces courants sont dus à l'influence de la pesanteur.

On enlève complétement le mésentère d'une grenouille vivante, ou d'une souris, ou d'un jeune rat, on dispose la pièce sur le porte-objet du microscope; si, au moment où tout est entré en repos, on excise le bout de l'artère, de manière à enlever le caillot qui la bouche, le sang recommence à se mouvoir dans les capillaires par l'action de la pesanteur (2).

On comprend dans une ligature tout un membre pelvien d'une grenouille, moins l'artère, la veine et le nerf sciatique: on comprime l'artère; il se fait, pendant trois minutes encore,

(1) *Journal des progrès*, t. X, p. 11.

(2) Poiseuille, *Rech. sur le mouvem. du sang dans les capillaires*, p. 27.

des mouvements des globules dans les capillaires de la membrane interdigitale : ces mouvements tiennent à ce que l'artère revient lentement sur elle-même.

Le même résultat s'observe si on lie simultanément l'artère et la veine crurales; les mouvements durent de 2 à 10 minutes, mais ils sont lents comme dans le cas précédent. Quand le mouvement a cessé, on peut le faire reparaître en coupant le bout de la veine crurale, et cela à plusieurs reprises.

Lorsqu'on lie en masse l'artère et la veine du mésentère, il reste un mouvement obscur dans quelques capillaires, et surtout dans les divisions artérielles et veineuses; cela s'est prolongé, dans diverses expériences, pendant 7, 18, 33 et même 45 minutes. Pendant ce temps, l'artère diminue de volume, et la veine se gonfle un peu. Tout ceci s'explique naturellement par la force rétractile de l'artère, plus grande que celle des veines, lesquelles font, dans ce cas, office de réservoir (1).

Si, pendant qu'on étudie la circulation capillaire dans un mésentère étalé sur le porte-objet et tenant à l'animal, on vient à séparer ce mésentère, de l'animal, par la section avec un instrument tranchant, on voit le sang rétrograder de suite dans l'artère et conserver sa direction dans la veine ; c'est-à-dire que, dans les deux cas, il s'avance vers la partie où le vaisseau coupé lui offre moins de résistance. C'est un phénomène analogue qu'on a recueilli lorsque, ayant fait une ponction dans une partie dont on observait la circulation au microscope, on a vu le sang refluer de tous côtés vers le point blessé et se mouvoir dans quelques petits vaisseaux en sens inverse de sa direction normale : il est clair que le sang reflue vers le point où la résistance a diminué. C'est ce phénomène qu'on trouve décrit dans Haller, sous le titre de *Vis derivationis*.

Si, au lieu de couper le mésentère vers sa racine, on le divisait là où il tient à l'intestin, en enlevant une portion de celui-ci, le sang alors suivrait dans les artères sa direction habituelle, et il rétrograderait dans les veines.

---

(1) Poiseuille, *loc. cit.*

Enfin M. Poiseuille a constaté que la simple inclinaison des verres qui supportent la pièce, ou de petits accidents de température, suffisent pour déterminer des courants dans des parties complétement séparées du corps.

Tous ces faits, comme on le voit, perdent complétement le merveilleux qu'on leur attribuait, et ne peuvent plus être invoqués en preuve que les capillaires contribuent par une action propre au mouvement circulaire du sang. Je les oppose aussi à ceux qui croient que le sang vivant jouit d'un mouvement spontané. Walther (1) a exagéré cette croyance au point de soutenir cette proposition ridicule que le cœur et les vaisseaux n'étaient que le théâtre dans lequel le sang se mouvait par sa propre activité. Le Dr Kock, de Munich (2), d'après cette idée que le sang se porte de lui-même là où sa présence est nécessaire, a conseillé de se dispenser de lier les artères après les amputations des membres, persuadé qu'après l'ablation de ceux-ci, le sang ne ferait point effort vers le moignon. Je ne conseillerai pas cette pratique, bien qu'elle ait été mise en usage par Kock et par son père, et bien qu'il soit en effet plus facile de se rendre maître du sang sur la surface d'un moignon que quand une artère est ouverte dans la continuité d'un membre. Ce n'est pas ici le lieu d'expliquer cette différence; mais à coup sûr elle ne reconnaît pas pour cause le mouvement spontané du sang. M. Schultz (3) est un des physiologistes qui ont le plus insisté sur cet effet de l'activité du sang. Ce phénomène, dit-il, apparaît dans toute sa majesté, lorsqu'on examine sous le microscope une partie qu'on a blessée, ou des parties séparées d'un animal vivant. Mais nous savons à quoi nous en tenir sur la valeur de cette preuve, de même que sur la signification de l'oscillation. Je renvoie à ce que j'en ai dit plus haut et aux appréciations que j'ai présentées à l'article *Vie du sang*, p. 201 et suiv. de ce volume. Aux observations que j'ai citées dans cet article, il faut joindre celles qui ont été faites par

(1) *Physiologie des Menschen;* Landshut, 1807.
(2) Meckel's, *Archiv fur Anatomie*, s. 416; 1827.
(3) *Der Lebensprocess im Blute*, in-8°; Berlin, 1822.

Heidmann (1). Il aurait vu une contraction soudaine et saccadée d'un globule sanguin, et se former pendant la coagulation du sang un tissu réticulaire dans lequel, pendant quelques minutes, on pouvait voir des mouvements semblables à de faibles contractions de la fibre musculaire. Tout cela n'a aucune signification pour le sujet qui nous occupe.

Je me crois donc autorisé à conclure de tout ce qui a été dit jusqu'ici que c'est la force du cœur aortique qui pousse le sang jusque dans l'origine des veines, au travers des vaisseaux capillaires.

On a essayé de prouver, autrement que par l'examen microscopique de la circulation dans les vaisseaux, qu'ils n'ajoutaient rien à l'action du cœur. L'expérience que M. Magendie a faite à ce sujet ne me paraît pas avoir la portée qu'il lui attribue. Je la transcris textuellement. « Après avoir passé une ligature autour de la cuisse d'un chien, sans y comprendre ni l'artère ni la veine crurale, appliquez une ligature séparément sur la veine, près de l'aine, et faites ensuite une légère ouverture à ce vaisseau : aussitôt le sang s'échappera en formant un jet assez élevé. Pressez ensuite l'artère entre les doigts pour empêcher le sang artériel d'arriver au membre, le jet du sang veineux ne s'arrêtera pas pour cela, il continuera quelques instants; mais il ira en diminuant, et l'écoulement finira par s'arrêter, quoique la veine soit pleine dans toute sa longueur. Si, pendant la production de ces phénomènes, on examine l'artère, on verra qu'elle se resserre peu à peu, et qu'elle finit par se vider complétement ; c'est alors que le sang de la veine s'arrête. A cette époque de l'expérience, cessez de comprimer l'artère, le sang poussé par le cœur s'y précipitera, et aussitôt qu'il sera arrivé dans les dernières divisions, le sang recommencera à couler par l'ouverture de la veine, et petit à petit le jet se rétablira comme auparavant. Maintenant comprimez de nouveau l'artère jusqu'à ce qu'elle se soit vidée, ensuite n'y laissez pénétrer que lentement le sang artériel : dans ce cas, l'écoulement du sang par la veine se fera, mais il n'y aura pas de jet,

(1) Gilbert's, *Annalen der Physik*, B. XVII, S. 1.

tandis qu'il se développera dès que l'artère sera entièrement libre (1). » M. Gerdy a parfaitement caractérisé la portée de cette expérience, en disant qu'elle ne prouve autre chose, si ce n'est *que les capillaires ne peuvent fournir du sang quand ils n'en reçoivent pas, et qu'ils ne peuvent en fournir beaucoup quand ils en reçoivent peu* (2). Cependant cette expérience, si elle prouve peu de chose, relativement à l'action des capillaires, doit être prise en considération pour l'histoire de la circulation veineuse, et je la rappellerai quand le moment en sera venu. L'expérience que M. Poiseuille a faite pour démontrer que *la part qu'a le système capillaire dans la force qui meut le sang dans les veines doit être considérée comme nulle* (3), n'est pas non plus à l'abri de tout reproche. M. Poiseuille a extrait une anse d'intestin du ventre d'un cheval; il en a fait la ligature en deux endroits pour limiter le champ de la circulation; il a adapté le tube que nous avons décrit plus haut à l'une des veines qui revenaient de l'anse intestinale, l'ouverture du tube étant dirigée vers les capillaires pour en recevoir l'impulsion. Le sang s'éleva dans la longue branche du tube à 300 millimètres (ce tube ne contenait pas de mercure); alors les artères qui portaient le sang à l'anse intestinale furent successivement ouvertes, et l'ascension du sang dans le tube diminua successivement de 300 à 10 millimètres. Il est évident que les choses se passeraient de la même manière dans le cas où les capillaires seraient contractiles, puisque leur resserrement chasserait le sang tout aussi bien vers les artères ouvertes que vers la veine à laquelle le tube est adapté. Ces deux expériences ne sont donc pas probantes; mais ce que nous avons dit précédemment nous permet de nous passer de leur concours pour la thèse que nous avons défendue.

En somme, en admettant que les capillaires puissent, comme les artères, si l'action du cœur était interrompue, se libérer plus

---

(1) *Précis élémentaire de physiologie*, t. II, p. 391; 1833.
(2) *Dictionn. de méd.*, etc., t. VIII, p. 57.
(3) *Journal hebdomadaire*, t. III, p. 97; 1831.

ou moins complétement du sang qu'ils renfermeraient par le fait d'une rétractilité ou contractilité lente, il n'en reste pas moins établi que dès le moment où le cœur intervient dans la circulation, c'est lui qui met le sang en mouvement dans ces deux ordres de vaisseaux.

Des modifications que la température et la pression atmosphérique peuvent faire éprouver à la circulation capillaire.

Le froid ralentit la circulation capillaire. Si on met de petits morceaux de glace sur le mésentère d'une grenouille, après avoir disposé cette partie sous le microscope et constaté préalablement que la circulation s'y fait bien, on ne tarde pas à voir que les globules ont un mouvement de *rotation* plus prononcé, en même temps que leur mouvement de *translation* diminue de vitesse (1). Bientôt la circulation s'arrête dans un bon nombre de capillaires; elle se ranime au bout de quelques minutes si on ôte la glace. Cette dernière partie de l'expérience nous porte à penser par induction que la chaleur locale doit accélérer la circulation capillaire. Effectivement, si on répand sur le mésentère une couche d'eau à 40° centigrades, de 3 millimètres environ d'épaisseur, la vitesse des globules devient si grande dans les capillaires, qu'on peut à peine distinguer la forme de ces particules. Cette vitesse, dit M. Poiseuille (2), est presque égale à celle des globules de l'axe dans les artères. La vitesse dans les veines paraît aussi augmentée.

Ces expériences, répétées sur le mésentère d'animaux à sang chaud de petite taille ou très-jeunes, donnent les mêmes résultats, avec cette particularité que, sous l'influence du froid, on voit des capillaires qui charriaient trois globules de front ne plus livrer passage qu'à un seul.

Que si la chaleur était portée assez haut pour que l'eau se

(1) Poiseuille, *loc. cit.*, p. 58.
(2) *Loc. cit.*, p. 59.

vaporisât, on verrait naître un phénomène nouveau. L'albumine coagulée causerait l'agglomération des globules qui formeraient ainsi des îles dont le mouvement serait très-lent dans les artérioles et les veinules. Plus tard, la circulation s'arrête par places.

Le ralentissement local de la circulation, causé par l'action locale du froid, se communique, mais à un degré moindre, à la circulation générale. L'accélération locale causée par l'application locale de la chaleur se généralise aussi; mais cette accélération est toujours et de beaucoup plus marquée dans l'endroit où a été faite l'application de la chaleur.

L'action du froid est beaucoup plus rapide chez les animaux à sang chaud que chez les animaux à sang froid; et il suffit quelquefois d'avoir exposé sur le porte-objet le mésentère d'un rat ou d'une souris, pour que déjà la circulation soit arrêtée dans plusieurs capillaires.

M. Poiseuille, n'ayant point vu dans ces diverses expériences le diamètre des capillaires s'accroître ni diminuer, est porté à penser que le froid et la chaleur interviennent sur la rapidité de la circulation capillaire, en augmentant dans le premier cas et diminuant dans le second l'épaisseur de la couche immobile de sérum qui adhère à la face interne des vaisseaux.

Les expériences ayant pour objet l'étude de l'*influence de la pression ambiante sur la circulation capillaire* ont donné un résultat qui paraît fort singulier au premier abord, mais avec lequel on se familiarise, quand on considère l'énorme pression à laquelle sont soumis, sans en être incommodés, des poissons qui se tiennent dans des régions profondes de la mer. Pour quelques-uns, la pression ne va pas à moins de sept ou huit atmosphères. Or le résultat singulier auquel j'ai fait allusion est que les variations de pression atmosphérique sont sans influence sur la circulation capillaire. Spallanzani avait déjà vu la circulation capillaire se maintenir dans le vide de la machine pneumatique (1). M. Poiseuille a opéré de manière à pouvoir tantôt réduire la pression à quelques centimètres au moyen d'une pompe

(1) *Expérience sur la circulation*, p. 299.

aspirante, tantôt la porter, à l'aide d'une pompe foulante, jusqu'à deux cents, trois cents, cinq cent quarante centimètres de mercure, et plus encore. Des salamandres, de petites grenouilles, des têtards de ces deux genres d'animaux, des souris blanches et de très-jeunes rats, ont été mis en observation. Or la circulation capillaire n'a pas été modifiée dans son apparence, sa vitesse, soit que la pression ait été réduite à quelques centimètres, soit qu'on l'ait portée jusqu'à sept atmosphères. Bien plus, le passage subit de cette pression si grande à la pression atmosphérique ambiante n'amenait aucun changement : c'est ce dont on s'assurait en ouvrant tout à coup un robinet par lequel l'air s'échappait avec violence. Ce que j'ai dit, à l'article *Asphyxie*, page 440 de ce volume, de la faculté qu'ont certains mammifères nouveau-nés de supporter pendant un certain temps le manque de respiration, vous permet de comprendre comment on a pu étudier sur ces jeunes animaux l'effet de la soustraction de l'air atmosphérique. L'expérience ne réussirait pas s'ils avaient respiré pendant quelques semaines. Et, par exemple, une souris âgée de trois semaines, étant mise sous l'appareil, éprouve les phénomènes de l'asphyxie dès que l'on fait le vide. Dès que la pression est réduite à douze centimètres de mercure, la vitesse du sang devient moins considérable dans les artères, les capillaires et les veines. Si on continue de faire le vide, il y a bientôt oscillation de globules dans ces trois ordres de vaisseaux, et ensuite arrêt dans les capillaires, sens rétrograde dans les artères, etc. (1). Cette expérience, à mon avis, ajoute un détail important à l'histoire de l'asphyxie, et confirme le point théorique que j'ai développé page 450 et suiv. de ce volume.

On comprend que les praticiens, qui plus récemment ont, à grands frais, fait installer des appareils pour introduire des malades dans de l'air comprimé, se soient mal accommodés de la doctrine de M. Poiseuille, puisqu'elle réduit à rien l'influence de la pression atmosphérique dans la circulation capillaire. Une

---

(1) Poiseuille, *Rech. expér. sur les causes du mouvem. du sang dans les capillaires*, p. 70.

polémique assez aigre s'est engagée à ce sujet entre M. Pravaz et l'auteur que je viens de citer. Je n'entrerai pas dans le débat; mais je dois introduire ici une distinction tout à la fois physiologique et médicale, et qu'on me semble avoir perdue de vue dans cette discussion. Certes, si au moment où vous venez d'appliquer une ventouse sur une partie que vous voyez à l'instant se gonfler et rougir, un physiologiste venait vous dire : « La pression atmosphérique est sans influence sur la circulation capillaire, » vous hausseriez les épaules, et vous auriez raison. Comment donc concilier les expériences si bien conduites et la doctrine de M. Poiseuille avec le fait vulgaire de la ventouse? Voici l'explication. Les animaux sur lesquels M. Poiseuille expérimente sont *tout entiers* dans l'atmosphère qu'il rend ou plus dense ou plus rare que l'atmosphère ambiante : dès lors il ne survient pas de changements locaux dans la circulation capillaire, puisque la pression est égale partout. Mais il n'en est plus de même si la pression est diminuée *localement*. Le sang est invariablement poussé des parties où la pression est plus forte vers celles où elle est moindre. Je fais ces réserves pour que vous ne soyez pas tentés de rejeter plus tard, d'après une fausse application des idées de M. Poiseuille, l'influence de la pression atmosphérique sur le cours du sang veineux. Vous comprenez que si, à l'aide de certains appareils, on augmente localement la pression atmosphérique, on obtiendra un résultat inverse de celui que produit la ventouse.

Du reste, je ne voudrais pas conclure, au point de vue hygiénique, des expériences de M. Poiseuille, qu'il soit indifférent d'être dans une atmosphère ou dense ou raréfiée. Ce que les variations barométriques nous font éprouver chaque jour déposerait contre cette conclusion. Il est vrai de dire que ces variations du poids de l'atmosphère agissent sur plusieurs fonctions et non sur une seule.

Quand je traiterai de la *vitesse de la circulation*, j'examinerai, avec M. Poiseuille, l'influence que l'addition de diverses substances au sang peut exercer sur son *écoulement dans les capillaires vivants*.

État de la circulation capillaire dans les parties enflammées.

Je n'ai pas le projet d'écrire ici un chapitre de pathologie; mon but principal, en abordant ce sujet, est de démontrer que les artérioles jouissent bien réellement, et à un degré très-remarquable, de la propriété que nous avons reconnue aux vaisseaux d'un plus grand volume, et que les capillaires eux-mêmes peuvent, par les changements qui s'y passent, modifier localement la marche et l'état du sang. L'idée de faire intervenir les vaisseaux dans la production de l'inflammation n'est pas nouvelle; elle eut d'abord un caractère purement théorique. C'est ainsi que Gorter (1), combinant la doctrine de Boerhaave (*doctrine* de l'*erreur de lieu*) avec les rudiments du vitalisme moderne, disait que, si le sang s'embarrassait dans les capillaires, c'est qu'il y était poussé avec plus de force par un vaisseau dont l'action était augmentée. Allen (2) et plus tard Wilson-Philip (3) furent plus explicites; ils attribuèrent l'inflammation à un défaut de proportion d'activité entre les branches artérielles et les capillaires. Pour Wilson-Philip, l'inflammation est due à la débilité des capillaires, en même temps que la contractilité est augmentée dans les vaisseaux qui apportent le sang aux capillaires. Mais déjà, avec Wilson-Philip, les idées ont une sorte de sanction expérimentale. La question, posée sur ce nouveau terrain, a été étudiée presque sans interruption jusqu'à ce jour, et avec un succès réel. On dispute encore, à la vérité, sur l'interprétation des phénomènes; mais on s'accorde assez bien sur ceux-ci, et c'est là le point qui nous intéresse. J'indiquerai en premier lieu les changements que divers agents déterminent dans les vaisseaux qui aboutissent aux capillaires.

---

(1) *Exercitatio de motu vitali;* Harderovici, 1734.
(2) Thomson, *Traité de l'inflammation*, p. 40.
(3) *London medico-chir. transact.*, vol. XII, p. 396.

On voit déjà Thompson (1) annoncer que sous l'influence de certaines solutions, il a vu, au microscope, les artérioles de la membrane interdigitale de la grenouille disparaître presque complétement, tant elles étaient contractées. Hastings (2) a étudié l'action de divers excitants. Kaltenbrunner, élève de Doellinger (3), a surtout observé les effets de l'irritation traumatique; mais il a encore employé les acides, l'ammoniaque, le fer rouge, le chlorure de sodium. Wharton-Jones (4), dont le travail a obtenu le prix d'Astley Cooper, a accordé une attention toute spéciale aux changements qui surviennent dans les artérioles et les veinules, tandis que ses prédécesseurs s'étaient plutôt occupés de l'état des capillaires. Paget (5) a travaillé le même sujet, et M. Lebert a analysé, dans un travail récent (6), les publications les plus modernes sur l'état des vaisseaux qu'on excite, en même temps qu'il a rendu compte de ses propres observations.

Ce qui me frappe dans les résultats qu'on a obtenus, et ce qui démontre que les propriétés des petits vaisseaux ne sont pas bornées à l'élasticité, c'est qu'ils ne réagissent pas de la même manière avec tous les excitants, certaines stimulations ou certains agents produisant le resserrement, tandis que d'autres produisent la dilatation.

Il faut remarquer encore que le premier effet produit est presque toujours suivi, au bout d'un certain temps, d'un effet inverse, ce qui annonce une réaction autre que celle qu'on pourrait attendre d'un tube purement élastique.

Le plus souvent, le premier effet est le *resserrement*, puis la

---

(1) *Traité médico-chirurgical de l'inflammation*, p. 55 et suiv.

(2) *Treatise on inflammation of the bronchia*, in-8°; London, 1820.

(3) *Experimenta circa statum sanguinis et vasorum in inflammatione*, in-4°; Monachii, 1826.

(4) *Guy's hospital reports*, 1851, p. 1.

(5) *London medical gazette*, t. I, p. 965.

(6) *Mém. de la Société de biologie*, t. IV, p. 67 et suiv.; 1853.

dilatation lui fait suite; mais il y a bien des variétés à cet égard.

Enfin la même substance peut produire des effets différents, suivant qu'elle est concentrée ou étendue.

Entrons dans quelques détails. On obtient une constriction lente, suivie d'un retour progressif à l'état premier, en employant le sulfate d'atropine (15 ou 20 centigrammes pour 30 grammes d'eau).

On obtient une constriction prompte, et qui cesse de même promptement, par l'action du froid, par l'irritation mécanique ou galvanique, par la section d'une artériole, et même par la simple section des capillaires (1).

On observe une dilatation notable, précédée ou non d'une légère constriction, en employant la solution faible de sulfate de cuivre, additionnée de vin d'opium, la solution concentrée de chlorure de sodium, une goutte d'esprit de vin.

Toutes ces observations appartiennent à Wharton-Jones.

Paget a constaté qu'après avoir obtenu, à l'aide de l'irritation causée par la pointe d'une aiguille, le resserrement, puis la dilatation d'un petit vaisseau, on peut provoquer un nouveau resserrement plus marqué que le premier, en employant un excitant plus actif, la chaleur, par exemple.

---

(1) N'est-ce pas à une influence de ce genre qu'il faut rapporter cette observation faite par Kaltenbrunner, que souvent les globules du sang n'entrent plus dans un petit vaisseau divisé en travers. Cet auteur y voyait une sorte de détermination spontanée du sang, comme le prouve le passage suivant, qui n'est pas moins remarquable par le fait qu'il exprime que par l'originalité des expressions : « Singulare nobis ad angulum in quo sanguis lumen trunci « resecti spernens, in ramum anastomoticum deflectitur, occurrit spectaculum : « nam globuli ad angulum appulsi, quasi vortice corripiuntur, ut lumen trunci « hians evitantes, in ramum redeant minus obvium. Interdium globulus e vor- « tice evasus, in truncum vacuum intruditur, sed cito quasi crimine accusatus, « reditum quærens, a vortice iterum abripitur. » A la vérité, Kaltenbrunner ne parle pas de resserrement du vaisseau, il dit même que les globules ne s'y engageut pas *licet lumine hiet aperto;* mais le resserrement dont je parle a été vu par d'autres, par M. Lebert en particulier, et avant lui, par Wharton-Jones.

La dilatation peut être obtenue sans avoir été précédée de contraction, lorsqu'on emploie l'acide acétique, la teinture de capsicum, l'huile de térébenthine, la solution éthérée de cantharides (1); on l'obtient aussi avec l'ammoniaque (2).

Ceci établi, examinons ce qui se passe dans les capillaires des parties où se fait un travail inflammatoire.

Un fait qui peut être considéré comme acquis à la science, parce qu'il a été observé par une foule d'expérimentateurs, c'est que les petites artères se resserrent au début de l'inflammation. Cette constriction est signalée par Bruecke, professeur de physiologie à Vienne (3); elle est décrite par Wharton-Jones, par Paget, par M. Lebert (4); elle peut réduire d'un quart et même de moitié le diamètre du vaisseau.

Un second fait important est que le resserrement est suivi, au bout d'un certain temps, de dilatation. Si cette dilatation survient promptement, il y a chance que le courant du sang dissipe l'engorgement capillaire dont nous parlerons tout à l'heure; mais, si ce resserrement s'est prolongé, la dilatation qui lui succède et l'abord du sang plus facile qui en est la conséquence ne font qu'ajouter à l'engorgement.

Fréquemment le resserrement et la dilatation se rencontrent à la fois sur la continuité d'un même vaisseau; celui-ci offre tantôt une apparence moliniforme, tantôt une dilatation ampullaire, comme celle des gros vaisseaux atteints d'anévrysme. Cet état, qu'avait déjà indiqué M. Lebert dans sa *Physiologie pathologique*, a été parfaitement décrit, depuis cette époque, par plusieurs micrographes, et surtout par M. Virchow (5). M. Lebert (6) l'a observé dans les veinules aussi bien que dans les artères, ce que n'avait pas vu M. Wharton-Jones.

---

(1) Paget, *London med. gaz.*, t. I, p. 969; 1850.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Sitzungeberichte des Wiener Akademie*, june und july 1849.
(4) *Loc. cit.*, p. 83.
(5) *Archiv für pathologische Anatomie*, B. III, S. 427.
(6) *Mém. de la Société de biologie*, t. IV, p. 83; 1853.

Dans le réseau capillaire lui-même, les changements ne sont pas moins remarquables ; l'augmentation du nombre des globules sanguins fait tout d'abord paraître les capillaires dilatés, et bientôt la dilatation est réelle. On est frappé de voir, par exemple, deux capillaires naissant d'un tronc commun offrir chacun un diamètre plus grand que le tronc commun qui les fournit. On voit aussi dans les capillaires des parties enflammées, mais moins constamment que dans les vaisseaux qui y abordent ou qui en partent, des irrégularités de calibre, des dilatations presques sphériques, ressemblant à de petits anévrysmes; d'autres dilatations sont cylindriques et allongées en forme de boudin; quelques-unes alternent avec des rétrécissements. Des recherches d'anatomie pathologique ont montré ces divers états des capillaires à Kœlliker (1), à Bruecke (2), et à Ecker (3), dans des cas d'inflammation chronique chez l'homme. Notons avec Virchow que ces dilatations partielles ne peuvent être considérées comme un fait anatomique appartenant en propre au travail phlegmasique, puisqu'on les observe parfois dans des parties non enflammées. Disons aussi, avec M. Lebert, que la dilatation générale et uniforme des capillaires est un état plus commun que leur dilatation partielle.

Il faut maintenant montrer comment se fait la circulation dans ces parties ainsi modifiées par le travail inflammatoire, et quels changements le sang y éprouve.

Dès que le resserrement s'est prononcé dans les artérioles, et la dilatation dans les capillaires, le cours du sang est ralenti dans ces derniers; ils se remplissent davantage de globules. Çà et là, on voit l'oscillation s'établir dans des séries de globules; enfin, et par places aussi, le mouvement s'arrête. On a alors sous les yeux ce que l'on appelle les *stases*; leur mode de formation a parfaitement été exposé par Kaltenbrunner. Tous les

(1) *Zeitschrift fur wissenschaftliche Zoologie*, B. I, p. 262; 1849.
(2) *Zeitschrift fur rationelle Medecin*, B. V, p. 71.
(3) *Ibid.*, B. VI, p. 135.

expérimentateurs modernes les ont bien vues. Elles s'étendent de proche en proche, à mesure que l'inflammation se propage; elles gagnent aussi les artérioles et les veinules. M. Lebert suppose que ces stases, si constantes dans les inflammations que l'on développe artificiellement dans les tissus des animaux à sang froid, ne sont pas aussi étendues dans les inflammations spontanées chez l'homme. Kaltenbrunner leur accordait une plus grande importance, puisqu'il les regardait comme un caractère propre à faire distinguer l'inflammation de la simple congestion.

Enfin le sang lui-même subit des modifications remarquables dans les parties enflammées. Ses globules ont de la tendance à s'agglutiner; ils se collent les uns aux autres, s'affaissent, deviennent plus sombres : c'est ainsi qu'ils donnent naissance aux stases. Dans les premiers temps de leur accolement, ils ont conservé leur forme et leurs autres propriétés; de sorte qu'ils peuvent encore être rendus à la circulation générale, ce qui arrive au plus grand nombre pendant la résolution. Quand les stases se prolongent, ils perdent leur matière colorante, se déforment, et se convertissent en grumeaux irréguliers. Kaltenbrunner a parlé des changements que les globules éprouvent dans les vaisseaux; Gluge s'en est particulièrement occupé (1).

L'accumulation des globules du sang dans les capillaires des parties enflammées change naturellement la proportion de ces globules avec le *plasma;* celui-ci y est moins abondant que dans les autres parties du système vasculaire.

Ajoutez enfin à ces traits une tendance à l'exsudation plastique, exsudation qui s'opère tantôt à la surface libre des membranes enflammées, tantôt dans la trame même de la partie atteinte de phlogose, souvent dans les deux directions à la fois, et vous aurez un tableau assez complet, bien que réduit, de ce qui se passe dans les capillaires d'une partie que l'inflammation a envahie. Il est bien important de remarquer que si le produit de cette exsudation a de la tendance à s'organiser, il

(1) *Atlas d'anatomie pathologique*, liv. XXI, p. 28.

n'augmente pourtant pas le mouvement nutritif dans l'organe enflammé, car il ne se convertit pas en un tissu de la même nature que celui de cet organe. C'est là encore un caractère distinctif entre l'inflammation et la turgescence pure et simple des parties.

Je passe sous silence les modifications moléculaires qui accompagnent la formation du pus, ou la gangrène.

J'ai séparé avec soin les phénomènes de leur interprétation; je m'arrêterai à peine sur ce dernier point. On dispute sur les questions suivantes: La circulation est-elle plus rapide ou ralentie dans les parties enflammées? L'inflammation tient-elle à l'augmentation d'action des vaisseaux, ou est-elle amenée par l'atonie, la faiblesse, la paralysie de ces vaisseaux?

Quant à la vitesse de la circulation, chacun reconnaît qu'elle est diminuée là où se forment les stases; presque tout le monde aussi s'accorde à dire qu'elle est accélérée au début de l'inflamn[illegible] (chose assez difficile à démontrer): de sorte qu'il n'y aura[illegible] eu matière à discussion, si on ne se fût demandé ce que [illegible]vaient produire sur le cours du sang la contraction ou la [illegible]tation des petits vaisseaux. Pour moi, il me s[illegible]mble incon[illegible]table que, toutes les fois que les artères rétrécies verserc[illegible] sang dans un système capillaire dilaté, le cours du sang [illegible] ralenti dans ce réseau de vaisseaux dilatés, bien que le [illegible] traverse avec une certaine impétuosité les filières étroites [illegible] l'amènent dans ce réseau; mais la dilatation des artérioles a[illegible] un flot de sang plus considérable dans les parties qui sont encore perméables autour des stases.

Quant aux opinions qui se rattachent à l'augmentation ou [illegible] diminution d'action des vaisseaux, elles offrent plusieurs variantes et rien de bien satisfaisant. Pour appuyer la première, on allègue que les pulsations des artères sont augmentées au voisinage des parties enflammées, et que ce qui excite la circulation augmente l'intensité du travail inflammatoire. Quelques uns disent que cette augmentation d'action des vaisseaux se traduit par leur resserrement; les autres invoquent une dilata

tion spontanée active des capillaires, qui y fait affluer le sang (1). Ceux qui disent, au contraire, que l'action des vaisseaux est diminuée, donnent précisément cette dilatation des capillaires comme une preuve de leur défaut d'action. Cette sorte de paralysie serait amenée *directement* pour les uns; tandis que pour les autres, elle proviendrait d'une *action réflexe*. On a vu se produire aussi quelques opinions mixtes : les uns disant, avec Hastings, que l'état de faiblesse succède à un excès d'action; les autres mettant, avec Wilson-Philip, l'excès d'action dans les artères, et la paralysie dans les capillaires; d'autres enfin admettant, avec Thompson, une forme *active* de l'inflammation avec augmentation de l'action des vaisseaux et accélération du cours du sang dans l[a] [pa]rtie enflammée, et une forme *passive* avec amoindrisseme[nt] [...] tion vasculaire et ralentissement local de [...] lation.

[...] cela, [...] e l'ai fait pressentir, n'est guère satisfai[...] t prou[...] fois de plus, combien seraient pauvres et [...] des [...] médicales où il n'y aurait d'autres consi[...] ns qu[...] irées du *plus* ou du *moins*.

[...] irculation des globules blancs.

[...] glo[...] [...] ont j'ai donné une description assez détaillée, [...] t suiv. [...] e volume, sont entraînés, comme les globules [...], dans le torrent circulatoire. Cependant, bien que leur [...] soit nette, ils semblent moins glissants que les globules [...] et parfoi[...] [...] on étudie la circulation capillaire [...] t ces globules arrêtés à la paroi in[...] [...] ffrant les changements de forme que [...]

[...] comme les globules rouges, dans

(1) Tommasini, *Considérations sur l'inflammation*, in-8°; Paris, 1821. John Burns, *Dissertations on inflammation*. Callisen, *System der neueren Chirurgie*, B. I, p. 509.

les stases des parties enflammées. Nasse, Poppe, Williams, Addison et Wharton-Jones, cités par M. Lebert(1), disent que la proportion de ces globules devient plus considérable dans les stases, relativement aux globules rouges. M. Lebert combat cette proposition, et fait observer que, si elle était fondée, la rougeur des parties enflammées n'aurait pas l'intensité qu'on lui connaît.

(1) *Mém. de la Société de biologie*, 1853, p. 86.

FIN DU TOME TROISIÈME.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TROISIÈME VOLUME.

DU SANG.

DE LA RESPIRATION.

DE LA CIRCULATION.

Pages.




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 03106 1974


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS